Incluye VERSIÓN DIGITAL en inglés

GUÍA VISUAL DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS

BRIAN KLOSS
TRAVIS BRUCE

ELSEVIER

Guía visual de enfermedades infecciosas

Brian Kloss, DO, JD, PA-C

Associate Professor
Department of Emergency Medicine
SUNY Upstate Medical University
Syracuse, New York

Travis Bruce, BFA

Índice de capítulos

Instrucciones para el acceso en línea

Cubierta

Portada

Página de créditos

Colaboradores

Agradecimientos

Introducción

Sobre los autores

Parte 1: Hepatitis vírica

1: Hepatitis A

2: Hepatitis B

3: Marcadores séricos de la hepatitis B

4: Hepatitis C

5: Hepatitis D

6: Hepatitis E

Parte 2: Diarrea infecciosa

Sección 2.1: Diarrea bacteriana

7: Shigelosis

8: Salmonelosis

9: Cólera

10: Campilobacteriosis

11: *Escherichia coli* enterohemorrágica

12: *Escherichia coli* enterotoxígena

13: Yersiniosis

14: Infección por *Clostridium difficile*

15: Vibriosis

Sección 2.2: Diarrea vírica

16: Norovirus

17: Rotavirus

Sección 2.3: Protozoos

18: Giardiasis

19: Criptosporidiosis

20: Amebiasis

Parte 3: Enfermedades infantiles

21: Sarampión

22: Paperas

23: Rubéola

24: Eritema infeccioso

25: Exantema súbito

26: Varicela

27: Infecciones congénitas y perinatales

28: Tos ferina

29: Enfermedad mano-pie-boca

30: Bronquiolitis

31: Enfermedad de Kawasaki

32: Crup

Parte 4: Enfermedades transmitidas por garrapatas

33: Enfermedades transmitidas por garrapatas y garrapatas como vectores

34: Fiebre exantemática de las Montañas Rocosas

35: Enfermedad de Lyme

36: Erliquiosis

37: Anaplasmosis

38: Babesiosis

39: Tularemia

40: Fiebre hemorrágica de Crimea-Congo

41: Fiebre por la garrapata del Colorado

Parte 5: Gusanos

Sección 5.1: Nematodos

42: Ascariosis

43: Filariasis

44: Oncocercosis

45: Oxiuros

46: Anquilostoma

47: Tricocefalosis

48: Triquinosis

49: Dracunculosis

50: Larva migratoria cutánea

51: Estrongiloidosis

Sección 5.2: Tenias

52: Tenia del cerdo y cisticercosis

53: Tenia de los peces

54: Tenia del bovino

55: Equinococosis

56: Tenia enana

Sección 5.3: Platelmintos

57: Esquistosomiasis

58: Duela hepática

59: Duela pulmonar

Parte 6: Infecciones fúngicas

60: Esporotricosis

61: Paracoccidioidomicosis

62: Coccidioidomicosis

63: Blastomicosis

64: Histoplasmosis

65: Infecciones de la piel por tiña

66: Tiña versicolor

67: Aspergilosis

68: Mucormicosis

Parte 7: Enfermedades de transmisión sexual

69: Gonorrea

70: Condiloma acuminado

71: Piojos del pubis

72: Sífilis

73: Clamidiosis

74: Tracoma

75: Artritis reactiva

76: Herpes simple

77: Tricomoniasis

78: Sarna

79: Chancroide

80: Donovanosis

81: Vaginitis

82: Molusco contagioso

83: Linfogranuloma venéreo

Parte 8: Infecciones pulmonares

84: Síndrome respiratorio de Oriente Medio

85: Tuberculosis

86: Enfermedad de los legionarios

87: Psitacosis

88: Gripe aviar

89: Gripe

90: Síndrome respiratorio agudo severo

Parte 9: Enfermedades transmitidas por mosquitos

91: Fiebre del Zika

92: Dengue

93: Fiebre amarilla

94: Malaria

95: Encefalitis transmitidas por mosquitos

96: Chikunguña

Parte 10: Enfermedades transmitidas por ratas, pulgas, piojos y ácaros

97: Fiebre hemorrágica con síndrome renal

98: Síndrome pulmonar por hantavirus

99: Peste

100: Leptospirosis

101: Fiebre por mordedura de rata

102: Fiebre de las trincheras

103: Tifus de la maleza

104: Tifus epidémico

105: Tifus endémico

106: Arenaviridae

Parte 11: Infecciones orofaríngeas

107: Absceso periamigdalino

108: Difteria

109: Angina herpética

110: Muguet

111: Faringitis estreptocócica

Parte 12: Infecciones víricas

112: Ébola

113: Rabia

114: Sida: infecciones oportunistas

115: Viruela

116: Mononucleosis

117: Polio

Parte 13: Parásitos y priones

118: Enfermedad de Chagas

119: Enfermedad del sueño africana

120: Pediculosis

121: Naegleriasis

122: Enfermedades priónicas: encefalopatías espongiformes transmisibles

Parte 14: Enfermedades bacterianas

123: Carbunco

124: Botulismo

125: Brucelosis

126: Fiebre tifoidea

127: Fiebre por arañazo de gato

128: Lepra

129: Endocarditis infecciosa

130: Tétanos

131: Listeriosis

132: Fiebre Q

133: Melioidosis

Lecturas seleccionadas y bibliografía

Índice alfabético

Página de créditos

ELSEVIER

Avda. Josep Tarradellas, 20-30, 1.°, 08029, Barcelona, España

Graphic Guide to Infectious Disease
Copyright © 2019 by Elsevier, Inc. All rights reserved.
ISBN: 978-0-323-44214-5

This translation of *Graphic Guide to Infectious Disease,* by Brian Kloss and Travis Bruce, was undertaken by Elsevier España, S.L.U., and is published by arrangement with Elsevier Inc.

Esta traducción de *Graphic Guide to Infectious Disease,* de Brian Kloss y Travis Bruce, ha sido llevada a cabo por Elsevier España, S.L.U., y se publica con el permiso de Elsevier Inc.

Guía visual de enfermedades infecciosas, de Brian Kloss y Travis Bruce
©2020 Elsevier España, S.L.U.
ISBN: 978-84-9113-478-7
eISBN: 978-84-9113-571-5

Todos los derechos reservados.

Reserva de derechos de libros
Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Diríjase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra (www.conlicencia.com; 91 702 19 70 / 93 272 04 45).

Advertencia
Esta traducción ha sido llevada a cabo por Elsevier España, S.L.U., bajo su única responsabilidad. Facultativos e investigadores deben siempre

contrastar con su propia experiencia y conocimientos el uso de cualquier información, método, compuesto o experimento descrito aquí. Los rápidos avances en medicina requieren que los diagnósticos y las dosis de fármacos recomendadas sean siempre verificados personalmente por el facultativo. Con todo el alcance de la ley, ni Elsevier, ni los autores, los editores o los colaboradores asumen responsabilidad alguna por la traducción ni por los daños que pudieran ocasionarse a personas o propiedades por el uso de productos defectuosos o negligencia, o como consecuencia de la aplicación de métodos, productos, instrucciones o ideas contenidas en esta obra.

Revisor científico:
Manuel L. Fernández Guerrero
Especialista en Medicina Interna, Microbiología y Parasitología
Profesor titular de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Madrid
Jefe del Servicio Medicina Interna, Fundación Jiménez Díaz, Madrid

Servicios editoriales: GEA CONSULTORÍA EDITORIAL S. L.

Depósito legal: B 19559-2019
Impreso en Polonia

Colaboradores

AUTOR COLABORADOR:

Hernan Rincon-Choles, MD, MSCI, Assistant Professor
Department of Nephrology and Hypertension
Cleveland Clinic Lerner College of Medicine of the Case Western Reserve University
Medical Director, Ohio Renal Care Group Huron
Dialysis Center
Attending Physician, Glickman Urological and Kidney
Institute

Temas escritos por Hernan Rincon:
Equinococosis
Melioidosis
Granuloma inguinal
Tularemia
Peste
Legionelosis
Sarna
Rabia
Ébola
Fiebre del valle del Rift
Síndrome pulmonar por hantavirus
Fiebre hemorrágica con síndrome renal
Fiebre hemorrágica de Crimea-Congo
Fiebre por la garrapata del Colorado
Fiebre exantemática de las Montañas Rocosas
Enfermedad de Lyme
Babesiosis
Erliquiosis
Anaplasmosis

REVISORES INVITADOS PARA PRUEBAS DIAGNÓSTICAS:

Kanish Mirchia, MD, Department of Pathology
SUNY Upstate Medical University

Rochelle Nagales-Nagamos, MD, MBA, Department of Pathology
SUNY Upstate Medical University

Alexandria Smith-Hannah, MD, MS, MPH, Department of Pathology
SUNY Upstate Medical University

Agradecimientos

Los autores desean agradecer el apoyo de sus amigos, su familia y todo el personal de Elsevier.

Gracias a Alex Seldes y Sabre Mrkva por su amistad y por habernos permitido dibujar a Cleo con todo tipo de enfermedades pediátricas. Nuestro agradecimiento para Karen Cyndari, aspirante a MD/PhD, por el desarrollo de la página web y por su respaldo. También para Kara Welch y David Rothman por su ayuda en la bibliografía y por la sección de lecturas recomendadas.

Un agradecimiento muy especial para Zubin Damania, MD, también conocido como ZDoggMD, por su cameo en nuestra ilustración de la fiebre por el virus del Zika; a Mike Cadogan, MD, por la página web y el blog de Life in the Fastlane Emergency Medicine, y por su aparición en nuestra ilustración de la melioidosis; y a Jawad Kassem, MD, por su cameo en nuestro dibujo del síndrome respiratorio de Oriente Medio. Por último, muchas gracias a Rob Guillory, dibujante de cómic galardonado con el premio Eisner por *Chew*, por su apoyo y por haber contribuido como ilustrador invitado en nuestro dibujo de la gripe aviar. Los artistas invitados, los cameos de personajes famosos y las referencias a la cultura pop contenidos en el libro responden a una intención de sátira y parodia.

Introducción

Kloss y Bruce combinan la formación real en Medicina con ilustraciones de tipo cómic para crear bonitas imágenes artísticas que refuerzan el aprendizaje. Conscientes de que muchos profesionales de la medicina aprenden en buena medida con estímulos visuales, Kloss y Bruce potencian el aprendizaje descomponiendo dolencias y enfermedades médicas complejas en escenas ilustradas. Como niños de los años ochenta y apasionados del cómic, la cultura pop, las referencias *vintage* y el buen humor, sus ilustraciones traspasan las fronteras fijadas por otros dibujos médicos. *Irreverentes, provocadoras* y *fuera de toda convención* son algunos de los adjetivos utilizados para describir su enfoque jocoso, original y extravagante de la formación en Medicina. Sus ayudas visuales son a un tiempo coloristas, cómicas y transgresoras, todo lo cual hace del aprendizaje una labor más divertida y fácil de recordar.

El Dr. Brian Kloss, profesor y médico de urgencias, y Travis Bruce, un ilustrador y diseñador lleno de talento, pretenden reforzar la formación de los médicos y sus ayudantes, los profesionales de enfermería, los estudiantes de Medicina y otros profesionales sanitarios a través del humor y de ilustraciones con estilo de cómic.

Su proceso es sencillo. Primero, el Dr. Kloss traza a lápiz el boceto de un síndrome médico, una enfermedad o una dolencia y se lo entrega a Travis. Este compone entonces la ilustración, con color y claridad. El resultado final es una útil herramienta educativa, tan humorística como informativa.

Este dúo dinámico ha estado colaborando desde que se conocieron en una fiesta en Brooklyn en el cambio de siglo. Su primer producto educativo, *Toxicology in a Box,* fue publicado por McGraw-Hill en 2013 y está disponible en versión Kindle en Amazon.com. *Toxicology in a Box* es un conjunto de 150 tarjetas didácticas en color que pretenden ayudar a los profesionales de la medicina a reconocer y tratar diversas exposiciones a tóxicos, de las más extrañas a las más comunes.

Kloss y Bruce, en colaboración con Elsevier, se complacen en presentar su última creación: *Guía visual de enfermedades infecciosas*. Este conjunto de texto e ilustraciones es el producto de 4 años de veladas interminables, mucha cafeína, ampliación de plazos, revisiones y más ampliaciones de plazos. Aunque no son Rick y Morty, han necesitado varias ampliaciones de plazo.

Lo único que le piden al lector es que se afloje el cuello de la camisa, se siente, se relaje y disfrute de la medicina de alto nivel a través de un medio genuinamente singular. Bienvenido a Kloss y Bruce: Formación en Medicina

A Través del Cómic.

Brian Kloss, DO, JD, PA-C

Associate Professor
Department of Emergency Medicine
SUNY Upstate Medical University

Travis Bruce, BFA

Para saber más sobre nosotros, visite www.klossandbruce.com

Sobre los autores

Brian Kloss, DO, JD, PA-C, es Médico de Urgencias y Profesor Asociado en la SUNY Upstate Medical University y el VA Medical Center en Siracusa, Nueva York. Es titulado en Tecnología Radiológica por el Morristown Memorial Hospital de Nueva Jersey, Associate of Science en Química por el County College of Morris, Bachelor of Science en estudios de médico ayudante por la Gannon University, Juris Doctor por la University at Buffalo School of Law y doctor de Medicina Osteopática de UMDNJ-SOM (Rowan). Completó estudios de posgrado como médico en Gastroenterología, es titulado en Medicina de Urgencias y completó un Wilderness Medicine Fellowship en SUNY Upstate. A Brian le gustan los videojuegos antiguos, los cómics, las figuras de acción y el hip hop de la vieja escuela.

Travis Bruce, artista, ilustrador y diseñador, vive en Queens, Nueva York. Se graduó con un BFA en ilustración en la School of Visual Arts, con especial interés en historias gráficas y libros infantiles. Además de trabajar como ilustrador, ha diseñado artículos de escritorio y regalos durante los últimos 15 años.

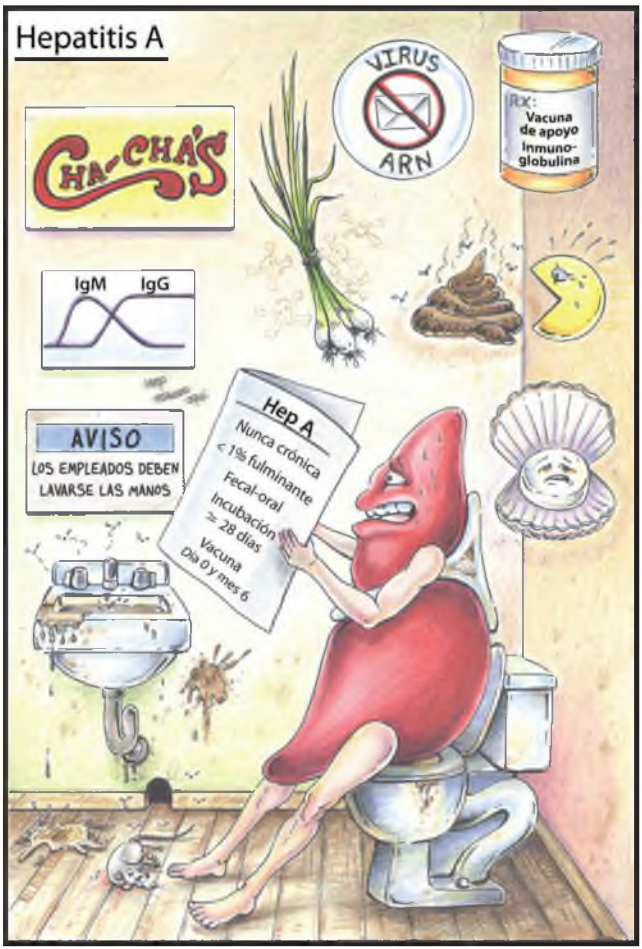
PARTE 1
Hepatitis vírica

Capítulo 1: Hepatitis A
Capítulo 2: Hepatitis B
Capítulo 3: Marcadores séricos de la hepatitis B
Capítulo 4: Hepatitis C
Capítulo 5: Hepatitis D
Capítulo 6: Hepatitis E

1

Hepatitis A

Sinónimos:	Hepatitis infecciosa
Agente causal:	Virus de la hepatitis A (VHA)
Reservorio:	Seres humanos
Período de incubación:	15-50 días; media: 28 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	El VHA es un virus de ARN transmitido por vía fecal-oral prevenible mediante vacuna. La hepatitis A nunca se hace crónica, a menudo es asintomática en pacientes jóvenes y provoca insuficiencia hepática fulminante en <1% de los casos. Los factores de riesgo incluyen viajes a regiones endémicas, ingesta de comida o agua contaminadas (marisco crudo), trabajo en centros de día (exposición a heces/cambio de pañales), contacto estrecho con pacientes infectados y hombres que practican sexo con hombres.
Signos y síntomas:	Normalmente, cuanto más joven es el paciente, menos síntomas presenta. La mayoría de los lactantes mostrarán signos de infección muy escasos o ninguno, mientras que la mayoría de los adultos son sintomáticos. Los pacientes sintomáticos experimentan náuseas, vómitos, malestar, dolor abdominal y fiebre, seguidos por ictericia escleral e ictericia generalizada varios días más tarde. A menudo los síntomas duran menos de 2 meses; sin embargo, la enfermedad puede ser prolongada o recidivar en un período de 6 meses. La infección confiere inmunidad de por vida.
Pruebas diagnósticas:	Los análisis de laboratorio revelarán un patrón hepatocelular con elevaciones ALT/AST <1.000, que aumenta antes de que se observe un incremento en la bilirrubina y la fosfatasa alcalina. El valor de ALT, más específico del hígado, a menudo está más elevado que el de AST. La IgM anti-VHA aumenta en la infección aguda, y la IgG empieza a incrementarse en la convalecencia. La insuficiencia hepática fulminante, una consecuencia grave de la infección caracterizada por alteración del estado mental (encefalopatía hepática) y elevaciones de PT/INR, es más común en pacientes mayores y en afectados de hepatopatía preexistente (hepatitis B y/o C crónica).
Tratamientos:	De apoyo. La enfermedad es prevenible mediante dos dosis de una vacuna administradas con una separación de al menos 6 meses. Según el fabricante, la segunda dosis de la vacuna puede administrarse hasta 12 o 18 meses después de la primera. En personas sanas de 1-40 años puede administrarse una vacuna posterior a la exposición en un plazo de 14 días para prevenir la infección. Se recomienda inmunoglobulina tras la exposición en un plazo de 14 días para pacientes no vacunados con inmunodeficiencia, hepatopatía crónica, adultos >41 años y niños <12 meses.
Perlas clínicas:	En EE. UU. se han producido varias epidemias de hepatitis A relacionadas con los alimentos. En 2003, 500 personas cayeron enfermas después de consumir salsa preparada con cebolleta en una cadena de restaurantes de comida mexicana hoy en quiebra.


Hepatitis A
CHA-CHA'S
VIRUS
ARN
Rx:
Vacuna
de apoyo
Inmuno-
globulina
IgM
IgG
AVISO
LOS EMPLEADOS DEBEN
LAVARSE LAS MANOS
Hep A
Nunca crónica
< 1% fulminante
Fecal-oral
Incubación
≥ 28 días
Vacuna
Día 0 y mes 6

2

Hepatitis B

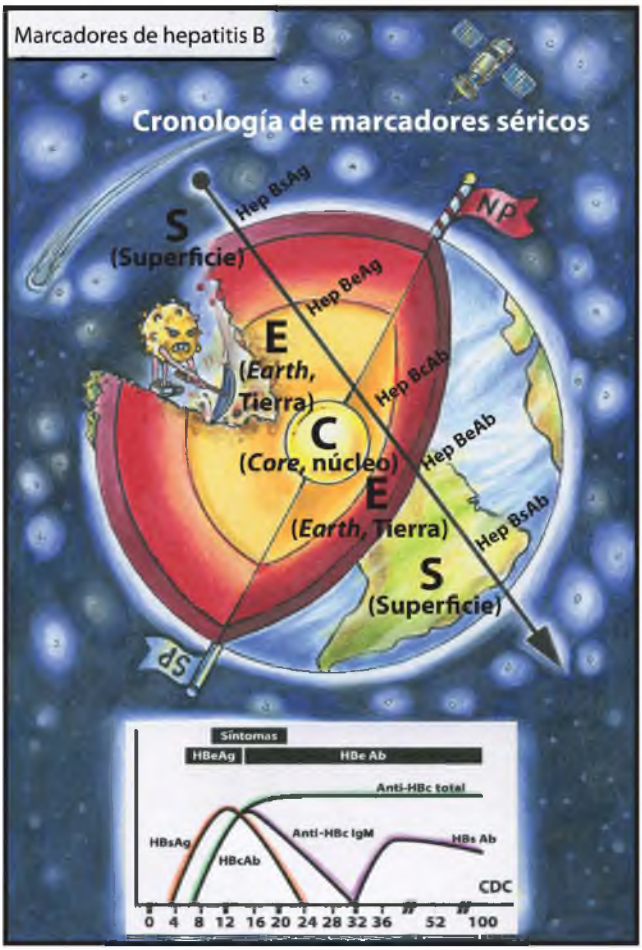
Sinónimos:	Hepatitis sérica
Agente causal:	Virus de la hepatitis B (VHB)
Incubación:	60-150 días; media: 90 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo, mayor incidencia en Asia
Reservorio:	Seres humanos
Descripción:	El VHB es un virus de ADN bicatenario que provoca hepatitis aguda y crónica. La enfermedad puede transmitirse en sentido vertical al nacer o a través del contacto con líquidos corporales infectados, como sangre, semen y secreciones vaginales. La hepatitis B puede transmitirse por vía sexual y por el uso de drogas intravenosas. Los trabajadores sanitarios están en riesgo de infección por lesiones provocadas por pinchazo con agujas.
Signos y síntomas:	*Aguda:* la mayoría de los lactantes y los niños pequeños con infecciones agudas no presentan síntomas. Los pacientes mayores tienen más probabilidades de mostrar síntomas, que incluyen fiebre, malestar, anorexia, náuseas, vómitos, dolor abdominal e ictericia. Aproximadamente el 70% de los adultos con infección aguda tendrán síntomas. Los síntomas pueden durar varias semanas. La incidencia de insuficiencia hepática fulminante es <1%. *Crónica:* la hepatitis B crónica a menudo es asintomática, pero los pacientes pueden tener síntomas en brotes. Si no se trata, la enfermedad puede diseminarse a otros, provocar cirrosis y predisponer a los pacientes a carcinoma hepatocelular. La probabilidad de desarrollar hepatitis B crónica es inversamente proporcional a la edad en el momento de la infección. El riesgo de transmisión vertical es muy alto y depende del estado HBeAg/HBeAb de la madre. Las mujeres HBeAg+ y HBeAb– tienen mayor probabilidad de transmitir la infección. Los Centers for Disease Control and Prevention refieren que los neonatos infectados desarrollan hepatitis B crónica aproximadamente en el 90% de los casos, mientras que los niños infectados de entre 1 y 5 años de edad presentan una probabilidad del 25-50% de desarrollar enfermedad crónica. En los niños más mayores y los adultos es más probable que se resuelva la enfermedad y las posibilidades de cronicidad son del 5-10%.
Pruebas diagnósticas:	Las hepatitis B aguda y crónica se diagnostican por marcadores serológicos específicos y pruebas de carga viral del VHB con PCR. La hepatitis B crónica se define como la presencia de HBsAg detectable en suero durante 6 meses o más después del inicio de los síntomas. Revise nuestro resumen de marcadores de hepatitis B para más información.
Tratamientos:	El tratamiento de la enfermedad aguda es de apoyo, excepto en casos de insuficiencia hepática fulminante, en los que están indicadas medicaciones de análogos de nucleósidos/nucleótidos. En infecciones de hepatitis B crónica, las opciones terapéuticas y la decisión de tratar dependen enormemente de los factores individuales del paciente, como la carga viral, la presencia/ausencia de cirrosis o cáncer hepatocelular, el estado de HBeAg/HBeAb, el embarazo, la edad del paciente y los marcadores bioquímicos. Las opciones terapéuticas para hepatitis B crónica comprenden interferón PEGilado o análogos de nucleósidos/nucleótidos. Los análogos de nucleósidos/nucleótidos incluyen lamivudina, adefovir, entecavir, telbivudina y tenofovir. Los autores recomiendan consultar como referencia las actuales directrices de la American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD) y/o la European Association for the Study of the Liver (EASL) antes de iniciar el tratamiento. La hepatitis B es prevenible mediante vacuna, y la infección después de una exposición aguda puede prevenirse con vacunación e inmunoglobulina.

Hepatitis B
VIRUS
ADNbc
RX:
Interferón
Lamivudina
Adefovir
Entecavir
Telbivudina
Tenofovir
Vacuna
Inmunoglobulina
Me pondré inmunoglobulina postexposición y empezaré la serie de vacunas <12 h después de pincharme con una aguja o <2 semanas tras una exposición sexual.
Me vacuné el día 0, M 1 y M 6, y soy HBsAb+
Por cierto, ¡tengo hepatitis B!
Alta tasa de transmisión vertical
Ponme la vacuna e inmunoglobulina ≤12 h.

3

Marcadores séricos de la hepatitis B

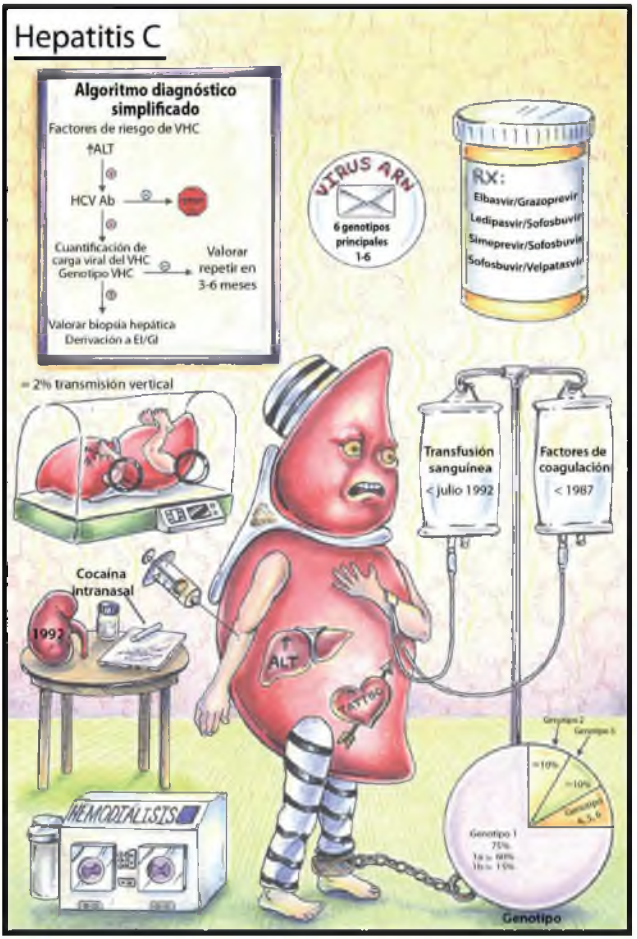
Antígeno de superficie de hepatitis B (HBsAg):	HBsAg es el primer marcador sérico en aparecer y puede detectarse antes del inicio de síntomas clínicos. Alcanza el máximo aproximadamente 12 semanas después de la exposición y debe volverse indetectable en 24 semanas (6 meses). La eliminación de HBsAg y la seroconversión a antígeno de superficie de hepatitis B (HBsAb) indican que la infección se ha resuelto. Si HBsAg persiste en el suero durante > 6 meses, el paciente tiene una infección crónica.
Antígeno de hepatitis B e (HBeAg):	HBeAg se asocia con replicación vírica y es detectable en 6-14 semanas después de la exposición. En hepatitis B crónica, HBeAg actúa como un marcador de actividad e infectividad de la enfermedad. Los pacientes HBeAg+ (HBeAb–) tienen mayores cargas virales y una actividad patológica superior, y son más infecciosos. En el embarazo, las mujeres HBsAg+ tienen una mayor probabilidad de transmitir la infección a sus bebés. Cualquier lactante nacido de una madre con el VHB crónico debe ser vacunado y se le administrará inmunoglobulina, idealmente en un plazo de 12 h desde el parto.
Anticuerpo de núcleo del virus de hepatitis B (HBcAb):	HBcAb es el primer anticuerpo que se detectará en el suero. Aunque es un antígeno central, es intracelular y no puede detectarse en suero. HBcAb existe como IgM (que significa infección aguda o una reactivación importante de la enfermedad crónica) e IgG (que señala una exposición previa a la hepatitis B). Dado que HBcAb solo puede existir en personas expuestas a la enfermedad, se utiliza en el cribado de sangre donada y/o para distinguir si una persona es inmune por exposición a la enfermedad o vacunación. Como la vacuna del VHB consiste solo en HBsAg, los pacientes que hayan sido vacunados con éxito darán en la prueba un resultado HBsAb+ y HBcAb–. Esto indica que tienen anticuerpos del antígeno de superficie de la hepatitis B pero nunca han estado expuestos al virus completo. Los pacientes HBsAb+ y HBcAb+ se han expuesto al virus completo de la hepatitis B, han tenido en cierto modo la enfermedad y ahora son inmunes.
Anticuerpo de hepatitis B e (HBeAb):	Los anticuerpos para el antígeno e están asociados con descenso de la carga viral y anuncian la convalecencia. La seroconversión a HBeAb se produce en fases tempranas en la enfermedad aguda, pero puede retrasarse varios años en la infección crónica. Los pacientes con hepatitis B crónica que son HBeAb– desarrollan seroconversión a HBeAb+ a un ritmo de aproximadamente el 0,5% al año.
HBsAb:	HBsAb confirma la inmunidad, ya sea por vacunación o por resolución de la infección. HBsAb empieza a elevarse después de que los valores de HBsAg disminuyen progresivamente. De nuevo, la presencia de HBsAg y la ausencia de HBsAb a los 6 meses indican infección crónica. En algunos casos, existe una ventana en que no puede detectarse HBsAg ni HBsAb. En este caso puede obtenerse un valor de IgM de HBcAb para evaluar la infección aguda.
ADN sérico de hepatitis B:	La PCR puede utilizarse de forma cualitativa (sí o no) o cuantitativa (¿cuánto?) para determinar la presencia o ausencia de ADN del VHB en muestras de suero. En pacientes que contraen la infección por el VHB y realizan seroconversión a un estado HBsAb+, el ADN del VHB debe limpiarse al 100% de su suero. Los pacientes con hepatitis B crónica tendrán ADN del VHB detectable en el suero, en una cantidad muy dependiente de su estado HBeAg/HBeAb. Los estudios cuantitativos de ADN del VHB, el estado de HBeAg/HBeAb y los resultados de la biopsia de hígado (para valorar el daño hepático) son importantes en la determinación de la elegibilidad para el tratamiento y las opciones terapéuticas.


Marcadores de hepatitis B
Cronología de marcadores séricos
S
(Superficie)
Hep BsAg
NP
Hep BeAg
E
(Earth,
Tierra)
Hep BcAb
C
(Core, núcleo)
Hep BeAb
E
(Earth, Tierra)
Hep BsAb
S
(Superficie)
dS
Síntomas
HBeAg
HBe Ab
Anti-HBc total
HBsAg
HBcAb
Anti-HBc IgM
HBs Ab
CDC
0 4 8 12 16 20 24 28 32 36 52 100

4

Hepatitis C

Agente causal:	Virus de la hepatitis C (VHC)
Incubación:	14-180 días; media: 45 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Reservorio:	Seres humanos
Descripción:	El VHC es un virus de ARN monocatenario responsable de hepatitis vírica aguda y crónica, con el que hasta el 85% de las infecciones se cronifican. Los factores de riesgo de transmisión del VHC comprenden consumo de drogas intravenosas, transfusiones de sangre y trasplante de órganos antes de julio de 2012, recepción de factores de coagulación antes de 1987, consumo de drogas intranasales (cocaína), hemodiálisis de larga duración, tatuajes no estériles (p. ej., en la cárcel) y transmisión vertical. La transmisión sexual y doméstica es posible, aunque rara.
Signos y síntomas:	*Aguda:* aproximadamente el 85% de las infecciones agudas son asintomáticas, y en torno al 85% de las infecciones por hepatitis C se cronifican. Los síntomas agudos pueden incluir malestar, fatiga, náuseas, vómitos, dolor abdominal e ictericia. *Crónica:* a menudo asintomática, pero puede causar malestar y fatiga. Las personas con infecciones crónicas por el VHC pueden desarrollar cirrosis y muestran predisposición a desarrollar carcinoma hepatocelular primario. Las manifestaciones extrahepáticas del VHC crónica pueden incluir diabetes, crioglobulinemia y glomerulonefritis.
Pruebas diagnósticas:	Las personas con hepatitis C crónica pueden tener enzimas hepáticas normales. Las pruebas de anticuerpos de hepatitis C criban la enfermedad, y los resultados positivos deben instar a una prueba de PCR para determinar la carga viral y el genotipo. Las pruebas positivas de anticuerpos del VHC con carga viral negativa pueden indicar un falso positivo o identificar a un paciente que tuvo antes hepatitis C y eliminó el virus de forma espontánea o por un tratamiento.
Tratamientos:	Dado que el tratamiento para la hepatitis C se encuentra en continua evolución, los autores recomiendan consultar las directrices actuales de la American Association for the Study of Liver Disease (AASLD) y/o la Infectious Disease Society of America (IDSA). Inicialmente, la combinación de interferón PEGilado con ribavirina oral proporcionaba en torno a un 50% de tasa de respuesta virológica sostenida (RVS) o «curación». Hoy en día el tratamiento preferido se basa en antivirales de acción directa (AAD) e incluyen agentes orales: elbasvir/grazoprevir, ledipasvir/sofosbuvir, simeprevir/sofosbuvir y sofosbuvir/velpatasvir. El tratamiento se basa a menudo en el genotipo, la carga viral, la presencia/ausencia de cirrosis, los fracasos terapéuticos previos y los formularios de seguros. Nuevos fármacos están entrando continuamente en la cadena de desarrollo, y a muchos pacientes se les puede ofrecer la participación en ensayos clínicos. Todos los pacientes con hepatitis C crónica deben ser vacunados contra los virus de las hepatitis A y B para prevenir enfermedades hepáticas adicionales por estas infecciones.


Hepatitis C
Algoritmo diagnóstico simplificado
Factores de riesgo de VHC
↑ALT
HCV Ab
Cuantificación de carga viral del VHC
Genotipo VHC
Valorar repetir en 3-6 meses
Valorar biopsia hepática
Derivación a EI/GI
VIRUS ARN
6 genotipos principales 1-6
RX:
Elbasvir/Grazoprevir
Ledipasvir/Sofosbuvir
Simeprevir/Sofosbuvir
Sofosbuvir/Velpatasvir
= 2% transmisión vertical
Transfusión sanguínea
< julio 1992
Factores de coagulación
< 1987
Cocaína intranasal
1992
ALT
HEMODIALISIS
Genotipo

5

Hepatitis D

Agente causal:	Virus de la hepatitis D (VHD), virus delta
Incubación:	*Coinfección:* 45-160 días; media: 90 *Superinfección:* 2-8 semanas
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo; la incidencia es mayor cuando la hepatitis B es endémica. La hepatitis D es rara en EE. UU.
Reservorio:	Seres humanos con coinfecciones por el virus de la hepatitis B (VHB)/VHD.
Descripción:	La hepatitis D es un virus de ARN monocatenario «defectuoso» que necesita la maquinaria y la asistencia de la hepatitis B para replicarse. El VHD se adquiere como coinfección (simultáneamente con la hepatitis B) o como una superinfección (adquirido por una persona que ya tiene hepatitis B crónica).
Signos y síntomas:	Cuando se adquiere como una coinfección, el VHD puede aumentar la probabilidad de una dolencia grave y de insuficiencia hepática fulminante. Las coinfecciones tienen menor probabilidad de provocar hepatitis D crónica. En las superinfecciones es más probable que se produzca hepatitis D crónica, que puede empeorar una hepatopatía preexistente.
Pruebas diagnósticas:	Como los pacientes no pueden tener hepatitis D sin hepatitis B, tendrán un resultado positivo en la prueba de marcadores séricos de hepatitis B. En EE. UU. existe la prueba de anticuerpos anti-VHD de IgM e IgG, y pueden observarse títulos elevados de IgG anti-VHD en infecciones de hepatitis D crónica. En pacientes con resultado positivo de anticuerpos del VHD puede seguirse la evolución de la viremia VHD con tecnología PCR.
Tratamientos:	La vacunación contra hepatitis B previene también la hepatitis D. El interferón PEGilado es el único tratamiento eficaz para hepatitis D crónica, aunque el aclaramiento con éxito del virus con el tratamiento es bajo (aproximadamente, el 20-25%).
Perlas clínicas:	Las infecciones por el VHD no pueden existir sin hepatitis B. El período de incubación para coinfección con hepatitis D es idéntico al de hepatitis B aguda (la infección con VHD se produce a la vez que con VHB). La presencia de HBsAg y anti-HBc IgM es esencial para el diagnóstico de infecciones por el VHD.

Hepatitis D
Virus ARN defectuoso
8 genotipos
Rx:
Vacunar frente al VHB
Se produce coinfección cuando Hep B + D ocurren a la vez. Es indistinguible de la Hep B aguda.
La superinfección ocurre cuando D se introduce en un portador HBsAg crónico y se presenta como hepatitis aguda grave o exacerbación de una hepatitis crónica.
Señorita B, ¿puedo superinfectarla con mi D?
HEP
LAB
HDAg +
HBsAg +

6

Hepatitis E

Agente causal:	Virus de la hepatitis E (VHE)
Incubación:	15-60 días; media: 40 días
Regiones geográficas afectadas:	América Central, África, Oriente Medio, India y Asia
Reservorio:	Los cerdos y los pequeños roedores pueden servir de reservorio animal.
Descripción:	El VHE es un virus de ARN monocatenario de transmisión fecal-oral (genotipo 1 y 2) y mediante alimentos (genotipo 3 y 4) responsable de hepatitis vírica aguda. Existen cuatro genotipos víricos principales, cada uno asociado con regiones específicas y presentaciones clínicas singulares. El genotipo 3 está presente en los países en desarrollo, suele afectar a pacientes >40 años o con inmunodepresión, y puede provocar infecciones crónicas. Los genotipos 1, 2 y 4 afectan más comúnmente a los adultos jóvenes. Las infecciones por el VHE pueden producirse como brotes esporádicos que afectan a muchas personas o como casos aislados que afectan a personas individuales.
Signos y síntomas:	La mayoría de los casos son asintomáticos, y menos del 5% de los pacientes muestran signos de infección aguda. En presencia de síntomas, los pacientes puede aparecer malestar, fiebre, náuseas, vómitos, dolor abdominal, artralgia e ictericia. Puede producirse insuficiencia hepática fulminante en hasta el 3% de las infecciones y es más común en mujeres gestantes y en pacientes con hepatopatía preexistente.
Pruebas diagnósticas:	No existen pruebas aprobadas comercialmente para el VHE en EE. UU. Algunos países tienen acceso a las pruebas de detección del VHE por PCR, y anticuerpos de la clase IgM e IgG. La infección aguda se determinaría mediante carga viral positiva por PCR y títulos de anticuerpos IgM positivos. IgM está elevada en el cuadro agudo e indica exposición reciente al VHE, mientras que IgG aumenta durante la convalecencia y confirma una exposición pasada. En infecciones por el VHE crónicas, el ARN del VHE será detectable mediante PCR en suero o heces más de 6 meses después de la infección inicial.
Tratamientos:	De apoyo. La ribavirina puede ser beneficiosa en el tratamiento de infección por el VHE crónica. Existe una vacuna contra el VHE con licencia en China.
Perlas clínicas:	La infección por hepatitis E aguda durante el embarazo tiene una alta tasa de mortalidad (hasta el 25%).

Hepatitis E
Virus ARNmc
4 Genotipos
Rx:
Apoyo
¿Ribavirina?
Vacuna (China)
Hep E
Fecal-oral
Similar al VHA
Menos grave que A
Rara vez crónica
Puede ser fulminante
25% de mortalidad

PARTE 2
Diarrea infecciosa

Sección 2.1: Diarrea bacteriana
Sección 2.2: Diarrea vírica
Sección 2.3: Protozoos

SECCIÓN 2.1

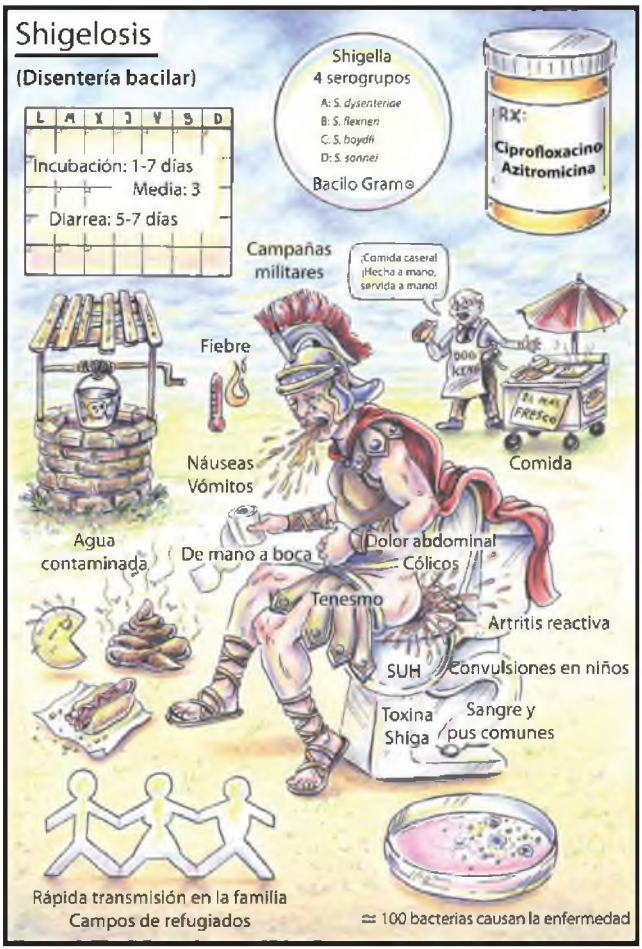
Diarrea bacteriana

Capítulo 7: Shigelosis
Capítulo 8: Salmonelosis
Capítulo 9: Cólera
Capítulo 10: Campilobacteriosis
Capítulo 11: *Escherichia coli* enterohemorrágica
Capítulo 12: *Escherichia coli* enterotoxígena
Capítulo 13: Yersiniosis
Capítulo 14: Infección por *Clostridium difficile*
Capítulo 15: Vibriosis

7

Shigelosis

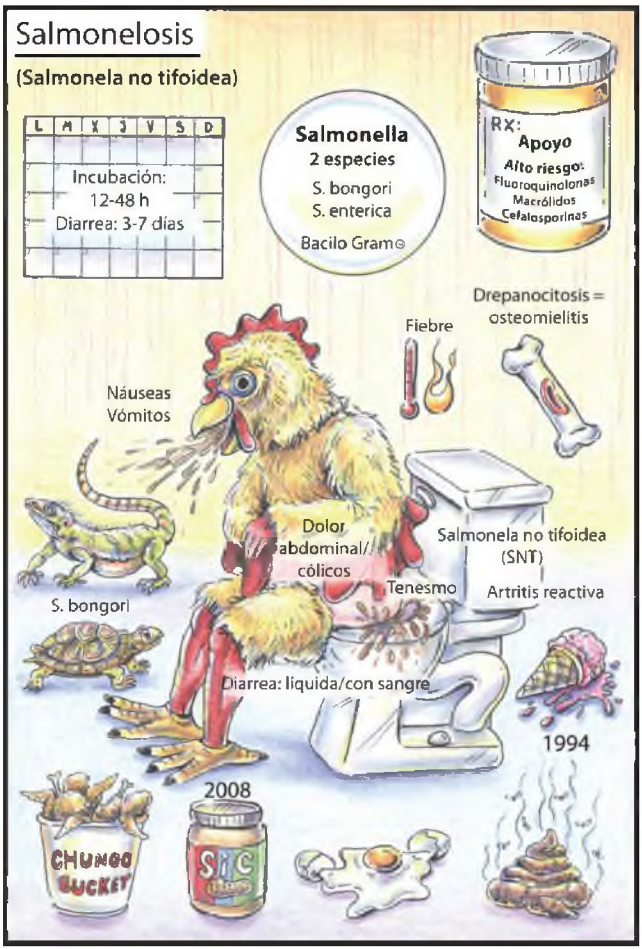
Sinónimos:	Disentería bacilar
Agente causal:	Cuatro serogrupos de *Shigella*, desglosados en grupo A: *S. dysenteriae*; grupo B: *S. flexneri*; grupo C: *S. boydii*, y grupo D: *S. sonnei*.
Transmisión:	La transmisión es fecal-oral. Dado que para la transmisión se requiere un inóculo muy pequeño de bacterias (10-100 organismos), los manipuladores de alimentos infectados pueden diseminar fácilmente la enfermedad. Es común la transmisión de persona a persona. El consumo de agua o comida contaminada, o de productos cultivados en lugares en los que se usan aguas residuales como abonos es causa frecuente de la enfermedad. Dado el bajo inóculo necesario para la transmisión, puede diseminarse rápidamente en lugares cerrados como cuarteles militares, campos de refugiados, centros de día y hogares.
Incubación:	1-7 días; media: 3 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo; más común en países en desarrollo.
Descripción:	Enfermedad bacteriana aguda con diarrea hemorrágica causada por cualquiera de los cuatro serogrupos de *Shigella*. Los síntomas principales son diarrea con sangre, dolor abdominal y fiebre. La deshidratación grave es poco frecuente.
Signos y síntomas:	Diarrea, fiebre, dolor abdominal y cólicos, tenesmo rectal, malestar, náuseas y vómitos. Inicialmente, la diarrea es líquida y sin trazas de sangre, aunque se convierte en mucoide y sanguinolenta a medida que la infección avanza al intestino grueso. Los síntomas duran normalmente 5-7 días sin tratamiento. Las complicaciones pueden incluir síndrome urémico hemolítico (SUH), convulsiones en niños y artritis reactiva.
Pruebas diagnósticas:	Debe sospecharse la presencia de *Shigella* en pacientes que presentan diarrea con sangre, dolor abdominal, fiebre y un volumen de heces pequeño y frecuente. Puede realizarse un cultivo de heces o PCR.
Tratamientos:	Los antibióticos pueden reducir la duración de los síntomas en los pacientes infectados. Dado que la resistencia antibiótica a TMP/SMX y ampicilina es común, las recomendaciones actuales aconsejan azitromicina o ciprofloxacino. Sin embargo, los profesionales han de estar alerta ante la resistencia emergente a estos antibióticos. Deben evitarse los antiespasmódicos.
Perlas clínicas:	La shigelosis es la enfermedad diarreica bacteriana más infecciosa, que se transmite en general de persona a persona. *S. dysenteriae* serotipo 1 (antes *Shigella shigae*) suele ser un patógeno más agresivo, mientras que *S. sonnei* provoca en general una enfermedad más leve. *S. sonnei* es más común en naciones desarrolladas, y *S. flexneri*, en países menos desarrollados.


Shigelosis
(Disentería bacilar)
L M X J V S D
Incubación: 1-7 días
Media: 3
Diarrea: 5-7 días
Shigella
4 serogrupos
A: S. dysenteriae
B: S. flexneri
C: S. boydii
D: S. sonnei
Bacilo Gram⊖
Rx:
Ciprofloxacino
Azitromicina
Campañas militares
¡Comida casera! ¡Hecha a mano, servida a mano!
Fiebre
Náuseas
Vómitos
Comida
Agua contaminada
De mano a boca
Dolor abdominal
Cólicos
Tenesmo
Artritis reactiva
SUH
Convulsiones en niños
Toxina Shiga
Sangre y pus comunes
Rápida transmisión en la familia
Campos de refugiados
≃ 100 bacterias causan la enfermedad

8

Salmonelosis

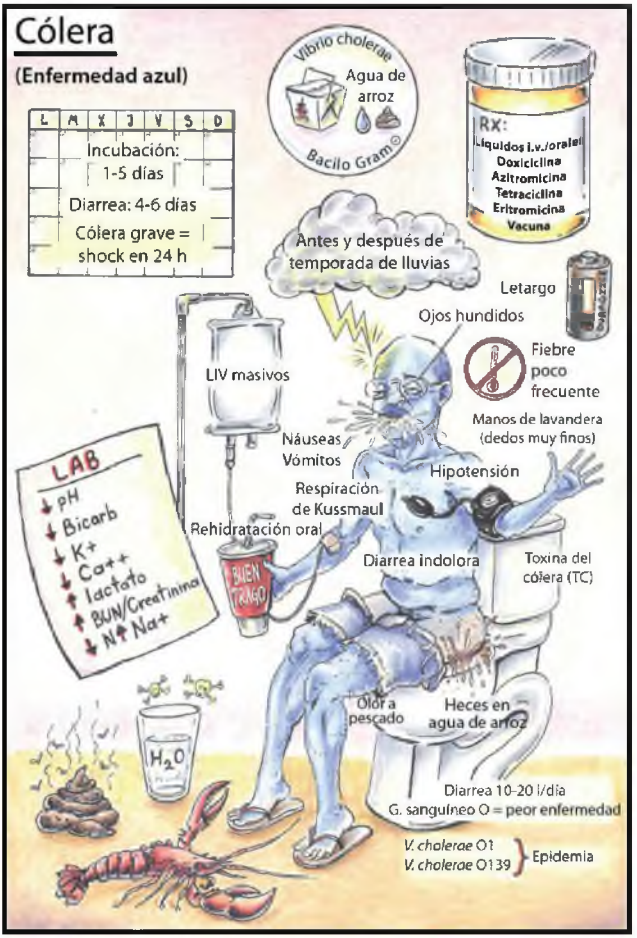
Sinónimo:	Salmonela no tifoidea
Agentes causales:	*Salmonella bongori, Salmonella enterica*
Reservorio:	Las aves de corral como forma más común. Algunos reptiles.
Transmisión:	Normalmente, por los alimentos a través del consumo de carne de ave poco cocinada, alimentos en contacto con carne de ave cruda o poco cocinada (tablas para cortar contaminadas), huevos crudos y leche cruda/sin pasteurizar. En EE. UU. se han producido varios brotes importantes relacionados con alimentos como pollo envasado, mantequilla de cacahuete (Peanut Corporation of America en 2008) y helados (Schwan's en 1994). Reptiles como las tortugas, los lagartos y las serpientes pueden ser portadores de salmonela (*S. bongori*).
Incubación:	12-48 h
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	Enfermedad diarreica bacteriana febril aguda transmitida a menudo por productos de aves de corral poco cocinados (pollo/huevos crudos) y caracterizada por diarrea líquida y/o con sangre.
Signos y síntomas:	Los síntomas comprenden fiebre, malestar, náuseas, vómitos, dolor abdominal/cólicos, tenesmo rectal y diarrea. También puede observarse diarrea con sangre y es más común en niños. La dolencia es a menudo autolimitada, y los síntomas suelen resolverse en 3-7 días. Se observan infecciones más graves con inóculos bacterianos mayores, en niños pequeños y adultos mayores, y en personas inmunodeprimidas. La salmonela puede volverse invasiva y provocar bacteriemia, meningitis, artritis séptica y osteomielitis (los pacientes con drepanocitosis tienen un riesgo mayor). En algunos pacientes puede producirse síndrome del intestino irritable y artritis reactiva después de la infección.
Pruebas diagnósticas:	El cultivo de heces es la prueba clave para el diagnóstico.
Tratamientos:	El tratamiento suele ser principalmente de apoyo, y se basa en ingerir líquidos y seguir una dieta blanda. Los antibióticos están indicados en casos de enfermedad grave, fiebre persistente, pacientes de alto riesgo (extremos de edad, sistema inmunitario debilitado) y enfermedad invasiva. Las opciones terapéuticas pueden incluir fluoroquinolonas (ciprofloxacino o levofloxacino), macrólidos (azitromicina) o cefalosporinas (ceftriaxona o cefotaxima). La resistencia a TMP/SMX y otros antibióticos está en aumento.
Perlas clínicas:	Desde 1975, la Food and Drug Administration ha prohibido la venta como mascotas de tortugas de menos de 10 cm de longitud, para reducir la incidencia de salmonelosis en niños. Los Centers for Disease Control and Prevention estiman que se han prevenido 100.000 casos de la enfermedad como consecuencia de esta prohibición.


Salmonelosis
(Salmonela no tifoidea)
L M X J V S D
Incubación:
12-48 h
Diarrea: 3-7 días
Salmonella
2 especies
S. bongori
S. enterica
Bacilo Gram⊖
Rx:
Apoyo
Alto riesgo:
Fluoroquinolonas
Macrólidos
Cefalosporinas
Drepanocitosis =
osteomielitis
Fiebre
Náuseas
Vómitos
Dolor
abdominal/
cólicos
Tenesmo
Salmonela no tifoidea
(SNT)
Artritis reactiva
S. bongori
Diarrea: líquida/con sangre
1994
2008
CHUNGO
BUCKET
SIC

9

Cólera

Sinónimo:	Enfermedad azul
Agente causal:	*Vibrio cholerae*
Transmisión:	Puede producirse transmisión fecal-oral a través del consumo de agua y alimentos contaminados o de marisco contaminado de forma natural.
Incubación:	1-5 días; media: 2-3 días
Regiones geográficas afectadas:	Países con bajos recursos, principalmente en África, Asia, el Caribe y América Central y del Sur. Los picos se observan antes y después de la temporada de lluvias.
Descripción:	Enfermedad diarreica bacteriana indolora, afebril y aguda, caracterizada por una pérdida profusa de líquidos y por la expulsión de «heces de agua de arroz». Los casos graves pueden causar alteraciones de los electrólitos, insuficiencia renal, acidosis, shock hipovolémico, colapso circulatorio y muerte.
Signos y síntomas:	El cólera es una enfermedad con síntomas diarreicos que puede ser asintomática, leve o grave. La forma grave provoca shock hipovolémico y muerte. Después de un breve período de incubación, los pacientes desarrollan náuseas, vómitos, diarrea indolora y letargo. La fiebre es poco habitual. La diarrea no tiene trazas de sangre, aunque a veces presenta vetas de moco (heces de agua de arroz) y tiene un olor a pescado. En adultos pueden producirse pérdidas de volumen de 10-20 l al día, lo que provoca shock hipovolémico, hundimiento de las órbitas y pérdida de turgencia y elasticidad de la piel (manos de lavandera). La acidosis grave secundaria a la pérdida de bicarbonato puede provocar respiración de Kussmaul.
Pruebas diagnósticas:	Los signos y síntomas clínicos, en un contexto de brote de diarrea líquida, deben hacer sospechar el diagnóstico. La microscopia de campo oscuro puede mostrar bacterias móviles típicas del género *Vibrio*. Las pruebas diagnósticas rápidas pueden identificar los antígenos O1 y O139 en las muestras de heces. Las pruebas de laboratorio de los pacientes en estado grave reflejarán alteraciones en los electrólitos y el pH, y valores renales asociadas con deshidratación intensa y acidosis. Finalmente, un cultivo de heces positivo se considera definitivo para el diagnóstico.
Tratamientos:	El elemento principal del tratamiento consiste en reposición de líquidos i.v. con solución de Ringer lactato seguida por transición a sales de rehidratación oral cuando se toleren. Los antibióticos pueden abreviar la duración de la dolencia en casos graves y entre ellos se incluyen la doxiciclina, la azitromicina, la tetraciclina o la eritromicina. Existen vacunas en áreas endémicas del mundo y para quienes viajen a regiones endémicas (trabajadores en misiones de ayuda médica y civil, etc.).
Perlas clínicas:	Se produjo un brote importante de cólera en Haití después del gran terremoto de 2010. Los pacientes con grupo sanguíneo O pueden sufrir una forma de enfermedad más grave. Las epidemias de cólera se asocian con los serogrupos O1 y O139; O139 solo está presente en Asia.


Cólera
(Enfermedad azul)
L M X J V S D
Incubación:
1-5 días
Diarrea: 4-6 días
Cólera grave = shock en 24 h
Vibrio cholerae
Agua de arroz
Bacilo Gram©
RX:
Líquidos i.v./oral
Doxiciclina
Azitromicina
Tetraciclina
Eritromicina
Vacuna
Antes y después de temporada de lluvias
Letargo
Ojos hundidos
Fiebre poco frecuente
LIV masivos
Manos de lavandera (dedos muy finos)
Náuseas
Vómitos
Hipotensión
Respiración de Kussmaul
Rehidratación oral
Diarrea indolora
Toxina del cólera (TC)
LAB
↓ pH
↓ Bicarb
↓ K+
↓ Ca++
↑ lactato
↑ BUN/Creatinina
↓ N↑ Na+
Olor a pescado
Heces en agua de arroz
Diarrea 10-20 l/día
G. sanguíneo O = peor enfermedad
V. cholerae O1
V. cholerae O139
Epidemia

10

Campilobacteriosis

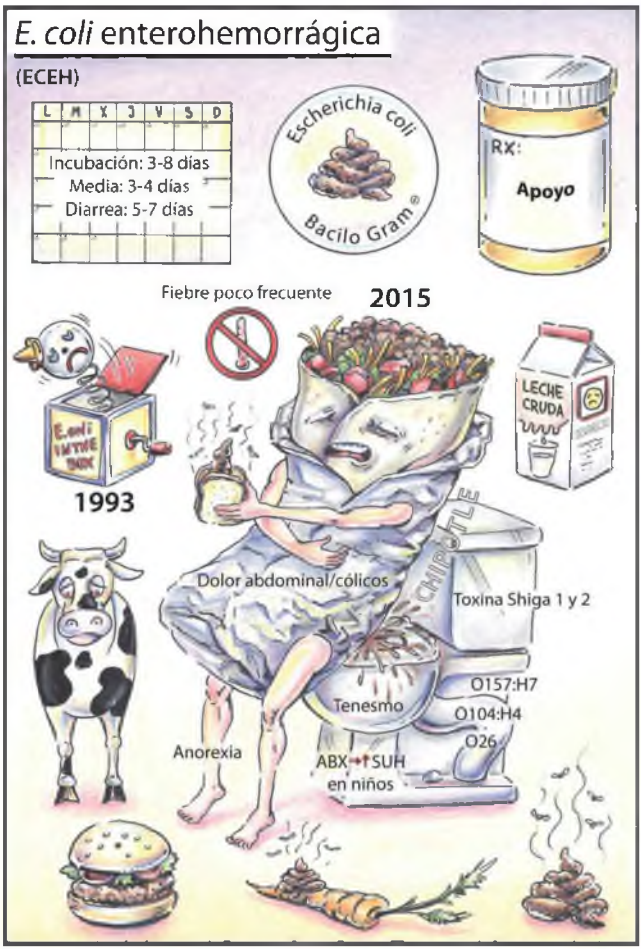
Agentes causales:	*Campylobacter jejuni, Campylobacter coli*
Reservorio:	Aparato digestivo de los animales y el ganado; las aves de corral son las más comunes. Los perros y gatos domésticos también pueden ser colonizados.
Transmisión:	Normalmente se transmite en los alimentos por medio del consumo de ave poco cocinada, alimentos en contacto con ave cruda/poco cocinada, leche cruda/sin pasteurizar, paté de pollo o transmisión fecal-oral a partir de personas con síntomas.
Incubación:	1-7 días; media: 3 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	Enfermedad diarreica bacteriana febril aguda caracterizada por diarrea líquida que, con frecuencia, se vuelve sanguinolenta después de unos días.
Signos y síntomas:	Los pacientes pueden tener un pródromo febril antes de que se produzca la diarrea. Los síntomas típicos son fiebre, malestar, dolor abdominal/cólicos, tenesmo rectal y diarrea líquida que a menudo se vuelve sanguinolenta. En algunos pacientes pueden aparecer náuseas y vómitos. A menudo la dolencia es autolimitada y los síntomas se suelen resolver en 7 días. En el cuadro agudo, algunos pacientes pueden desarrollar dolor abdominal en el cuadrante inferior derecho antes del inicio de la diarrea (seudoapendicitis). Las complicaciones postinfecciosas pueden incluir síndrome de Guillain-Barré y artritis reactiva.
Pruebas diagnósticas:	El cultivo de heces es la prueba fundamental para el diagnóstico. La microscopia de campo oscuro o de contraste de fase puede revelar los bacilos móviles gramnegativos en forma curva o helicoidal. Existen también pruebas de antígenos en las heces y PCR.
Tratamientos:	El tratamiento principal es a menudo de apoyo y consiste en líquidos y dieta blanda. Los antibióticos reducirán la duración de la enfermedad y las opciones incluyen azitromicina (500 mg al día × 3 días) o eritromicina (500 mg cuatro veces al día × 5 días). En todo el mundo existe una resistencia emergente de *Campylobacter* a las fluoroquinolonas, especialmente en el sudeste de Asia.

Campilobacteriosis
L M X J V S D
Incubación: 1-7 días
Media: 3 días
Diarrea ≃ 7 días
Campylobacter jejuni
Campylobacter coli
Bacilo helicoidal Gram ⊖
RX:
Azitromicina
Eritromicina
¡Tengo C. jejuni en las tripas y no estoy malo! ¡Cocíname!
Fiebre
LECHE CRUDA
DESAPARECIDO
Náuseas
Vómitos
Síndrome de Guillain-Barré
Tenesmo
Artritis reactiva
Diarrea líquida/ con sangre
Seudoapendicitis
PATÉ DE POLLO
Diarrea líquida → Con sangre después de 2-3 días

11

Escherichia coli enterohemorrágica

Agente causal:	Cepas de bacterias de *Escherichia coli* capaces de producir la toxina Shiga, conocidas como «*E. coli* productoras de toxina Shiga» (STEC, por sus siglas en inglés). Las cepas identificadas en brotes importantes han sido *E. coli* O157:H7 (más común en América del Norte, Jack in the Box en 1993), O104:H4 (Alemania y Europa en 2011) y O26 (Chipotle en 2015).
Reservorio:	Animales rumiantes: vacas, cabras, ovejas, ciervos y alces. Las vacas son el reservorio principal.
Transmisión:	La transmisión es fecal-oral, con mucha frecuencia por el consumo de alimentos como verduras de hojas, carne poco cocinada y leche cruda.
Incubación:	3-8 días; media: 3-4 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	Enfermedad diarreica hemorrágica bacteriana aguda causada por STEC. Los síntomas clave incluyen diarrea con sangre, dolor abdominal, cólicos, leucocitosis y ausencia de fiebre.
Signos y síntomas:	Diarrea con sangre, dolor abdominal, cólicos, tenesmo rectal, malestar y anorexia. De forma notable, no hay fiebre. Los síntomas suelen resolverse en 5-7 días sin intervención. El síndrome urémico hemolítico (SUH), una tríada de anemia hemolítica, insuficiencia renal y trombocitopenia, tiene lugar en el 5-10% de los casos. El SUH es más común en niños de menos de 10 años (afecta aproximadamente al 15%) y en los tratados con antibióticos (hasta el 25% de los niños). Normalmente, el SUH ocurre 5-10 días después del inicio de la diarrea, justo cuando la diarrea empieza a ser menos frecuente.
Pruebas diagnósticas:	STEC debe sospecharse en pacientes que presentan diarrea con sangre, dolor abdominal y ausencia de fiebre. Pueden obtenerse cultivos de heces con sorbitol-agar MacConkey. Ensayos inmunoadsorbentes ligados a enzimas para toxina Shiga 1 y 2. PCR para gen de toxina Shiga; también pueden determinarse anticuerpos IgM e IgG anti-LPS (antilipopolisacárido).
Tratamientos:	El tratamiento principal es de apoyo y consiste en líquidos. Deben evitarse los antiespasmódicos, porque elevan la probabilidad de complicaciones sistémicas como SUH y convulsiones. Se ha demostrado que el ciprofloxacino y la TMP/SMX aumentan la liberación de toxina Shiga de las bacterias, lo que aumenta la probabilidad de SUH. Si se usa un antibiótico, la azitromicina es probablemente la opción más segura.
Perlas clínicas:	Se han producido varios brotes infaustos de STEC en EE. UU. originados en restaurantes de comida rápida, entre ellos Jack in the Box en 1993 y Chipotle en 2015.


E. coli enterohemorrágica
(ECEH)
L M X J V S D
Incubación: 3-8 días
Media: 3-4 días
Diarrea: 5-7 días
Escherichia coli
Bacilo Gram ®
RX:
Apoyo
Fiebre poco frecuente
2015
1993
LECHE CRUDA
Dolor abdominal/cólicos
Toxina Shiga 1 y 2
Tenesmo
O157:H7
O104:H4
O26
Anorexia
ABX→↑SUH en niños

1 2

Escherichia coli enterotoxígena

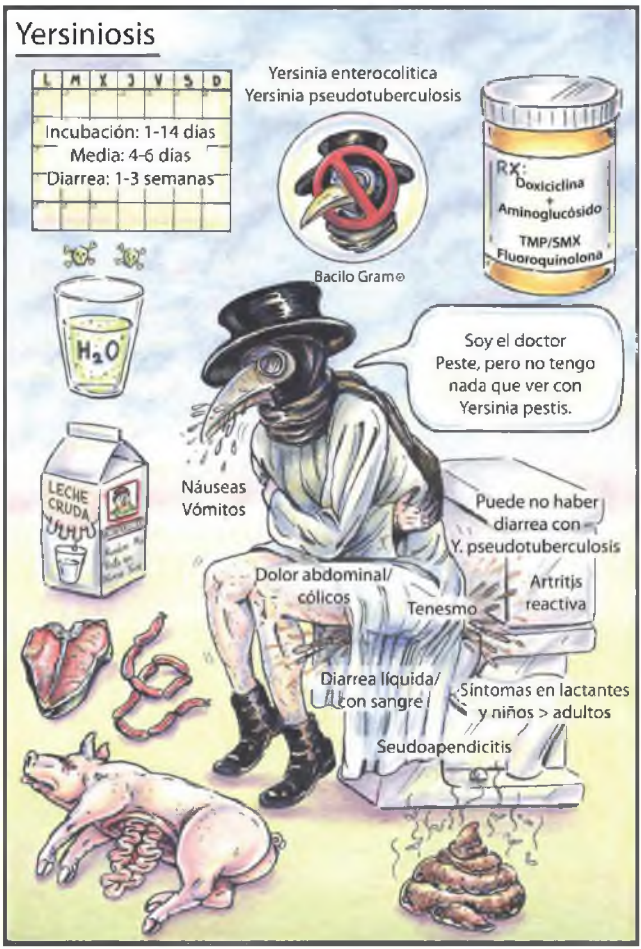
Sinónimos:	Diarrea del viajero, venganza de Moctezuma, vientre de Delhi, diarrea del turista
Agente causal:	Cepas de bacterias de *Escherichia coli* capaces de producir una de dos toxinas: enterotoxina estable al calor (EC), que aumenta el GMPc intracelular, y enterotoxina lábil al calor (LC), que incrementa el AMPc intracelular. Estas toxinas estimulan el intestino para incrementar la secreción de líquidos, provocando una diarrea sin sangre. Las bacterias *Escherichia coli* enterotoxígenas (ECET) pueden producir una o las dos toxinas.
Transmisión:	La transmisión es fecal-oral, a través del consumo de alimentos contaminados, agua o hielo. Seguir el lema de «hervirlo, cocerlo, pelarlo u olvidarlo» reduce las posibilidades de contraer la enfermedad.
Incubación:	8 h-3 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo. La causa más frecuente de «diarrea del viajero».
Descripción:	Enfermedad aguda con diarrea líquida profusa causada por cepas de bacterias de *E. coli* (ECET) que producen la toxina EC o LC. Los síntomas clave incluyen diarrea líquida, dolor abdominal, cólicos, malestar, anorexia y ausencia de fiebre.
Signos y síntomas:	Diarrea líquida profusa, dolor abdominal y cólicos, tenesmo rectal, malestar y anorexia. De forma notoria no hay fiebre. Los síntomas suelen resolverse en 3-4 días sin intervención.
Pruebas diagnósticas:	La ECET o «diarrea del viajero» se diagnostica a menudo a partir de los síntomas del paciente y del relato de un viaje reciente. A menudo, en el momento en que el paciente acude para recibir atención médica, los síntomas han empezado a resolverse. Dado que las causas bacterianas y víricas de la «diarrea del viajero» tienen períodos de incubación muy cortos, debe valorarse insistentemente *Giardia* u otros parásitos en aquellos pacientes que desarrollan diarrea 1-2 semanas después de regresar de un viaje.
Tratamientos:	El tratamiento principal es de apoyo y consiste en líquidos y una dieta blanda. Lavarse las manos, beber agua embotellada y evitar las comidas y los vendedores callejeros, las bebidas con hielo, las ensaladas (verduras sin cocinar) y la fruta puede reducir el riesgo de transmisión. El subsalicilato de bismuto tomado de forma profiláctica reduce la probabilidad de infección. En viajeros que desarrollan diarrea estando en el extranjero puede prescribirse azitromicina (1.000 mg como dosis única o 500 mg al día durante 3 días), ciprofloxacino (750 mg dos veces al día durante 1-3 días) o levofloxacino (500 mg al día durante 1-3 días). Dado que la verdadera causa de la «diarrea del viajero» no puede determinarse sobre el terreno, con el viajero en su lugar de destino, la azitromicina es el antibiótico preferido, ya que cubre el *Campylobacter*, una bacteria con resistencia emergente a las fluoroquinolonas, específicamente en el sudeste de Asia.

E. coli enterotoxígena
(ECET/diarrea del viajero/venganza de Moctezuma)
L M X J V S D
Incubación: 8-72 h
Diarrea: 3-4 días
Escherichia coli
Bacilo Gram ⊖
Rx:
Apoyo
Ciprofloxacino
Azitromicina
Malestar
Fiebre poco frecuente
Dolor abdominal/cólicos
Enterotoxina estable al calor (EC) activa GMPc
Enterotoxina lábil al calor (LC) activa AMPc
Tenesmo
Diarrea liquida
Sin sangre
Anorexia
Agua contaminada

13

Yersiniosis

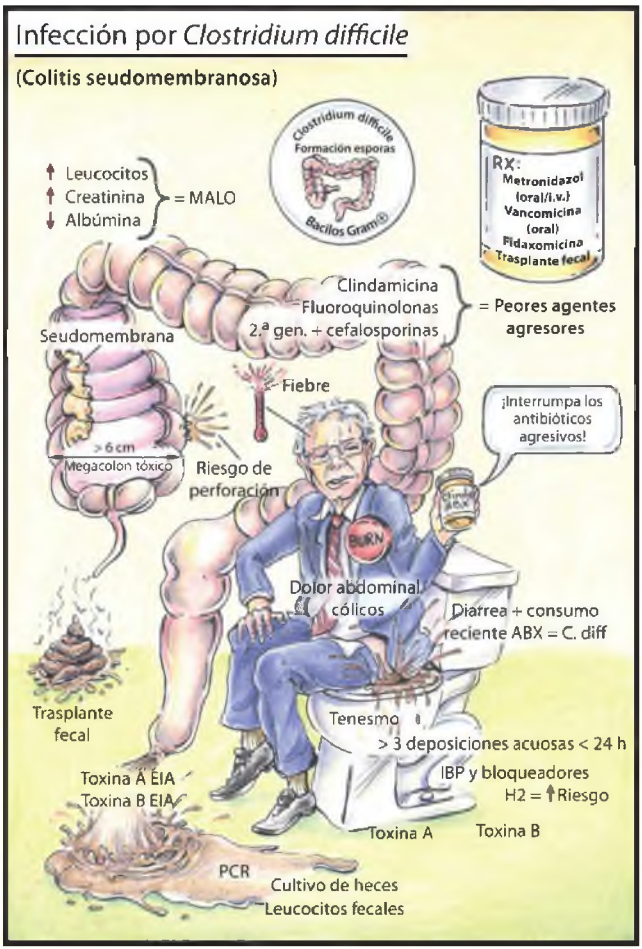
Agentes causales:	*Yersinia enterocolitica, Yersinia pseudotuberculosis*
Reservorio:	Cerdos, roedores, conejos, ovejas, caballos, perros y gatos. Los cerdos son los más importantes.
Transmisión:	Transmisión fecal-oral o por los alimentos a través de la manipulación o el consumo de cerdo poco cocinado (especialmente, menudillo), leche cruda/sin pasteurizar o agua contaminada.
Incubación:	1-14 días; media: 4-6 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	La yersiniosis puede tener diversas presentaciones. *Y. enterocolitica* provoca a menudo una enfermedad diarreica bacteriana aguda y febril caracterizada por náuseas, vómitos, dolor abdominal y diarrea con sangre. *Y. pseudotuberculosis* se presenta a menudo como seudoapendicitis, en ocasiones sin diarrea.
Signos y síntomas:	Los lactantes y los niños tienen a menudo una enfermedad más grave que los adultos. Los lactantes pueden desarrollar enterocolitis necrosante. Los síntomas típicos en niños y adultos incluyen fiebre, malestar, dolor abdominal, cólicos, tenesmo, náuseas, vómitos y diarrea con sangre. La dolencia es a menudo autolimitada y los síntomas suelen resolverse en 1-3 semanas. *Y. enterocolitica* puede presentarse como faringitis sin diarrea. Algunos pacientes pueden desarrollar dolor abdominal en el cuadrante inferior derecho secundario a linfadenitis mesentérica y presentar seudoapendicitis. Puede producirse bacteriemia y diseminación hematógena, y es más común en lactantes y personas inmunodeprimidas. Las complicaciones postinfecciosas incluyen eritema nodoso y artritis reactiva.
Pruebas diagnósticas:	El cultivo de la fuente de infección (heces, faringe, sangre, etc.) es la prueba estándar para el diagnóstico. En Europa y Japón se usan pruebas serológicas, que no están disponibles de forma extensa en EE. UU.
Tratamientos:	Para enfermedad diarreica, el tratamiento principal es a menudo de apoyo y consiste en líquidos. Los antibióticos están indicados en infecciones graves e incluyen doxiciclina combinada con un aminoglucósido, TMP/SMX o fluoroquinolonas.
Perlas clínicas:	La hemocromatosis y los estados de sobrecarga de hierro predisponen a los pacientes a infecciones por Yersinia. El tratamiento con deferoxamina aumenta la gravedad de la enfermedad y en los pacientes infectados debe interrumpirse.


Yersiniosis
L M X J V S D
Incubación: 1-14 días
Media: 4-6 días
Diarrea: 1-3 semanas
Yersinia enterocolítica
Yersinia pseudotuberculosis
Bacilo Gram⊖
Rx:
Doxiciclina
+
Aminoglucósido
TMP/SMX
Fluoroquinolona
H2O
Soy el doctor Peste, pero no tengo nada que ver con Yersinia pestis.
LECHE CRUDA
Náuseas
Vómitos
Puede no haber diarrea con Y. pseudotuberculosis
Dolor abdominal/ cólicos
Tenesmo
Artritis reactiva
Diarrea líquida/ con sangre
Síntomas en lactantes y niños > adultos
Seudoapendicitis

14

Infección por *Clostridium difficile*

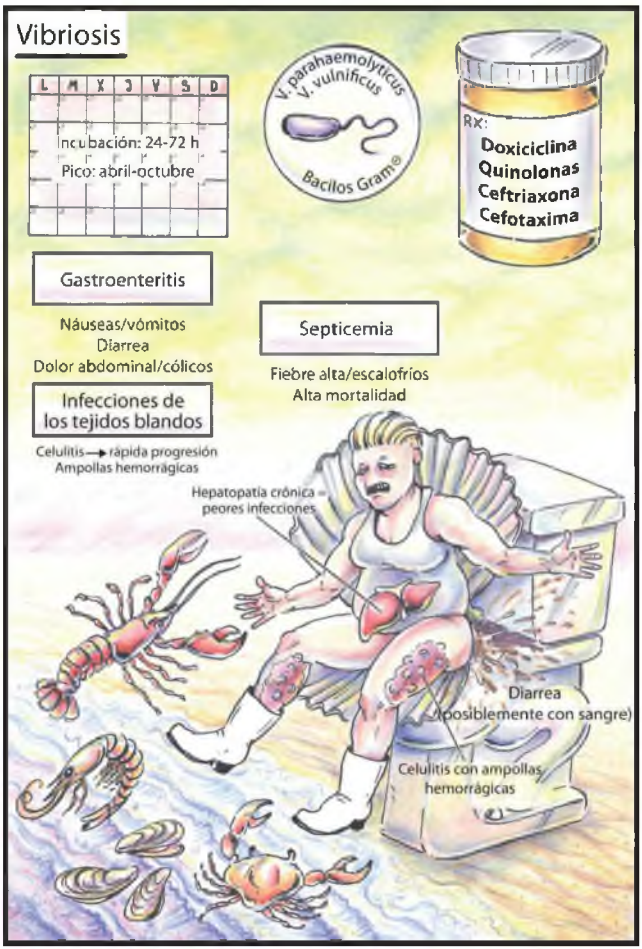
Sinónimos:	Colitis seudomembranosa, *C. diff*
Agente causal:	*Clostridium difficile*
Incubación:	Variable
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	*Clostridium difficile* es una bacteria grampositiva formadora de esporas y toxinas que puede colonizar el aparato digestivo humano y provoca diarrea asociada con los antibióticos. La infección es un trastorno de amplio espectro, con síntomas que van desde la colonización asintomática hasta colitis grave. La enfermedad es más común en pacientes ancianos y se asocia con el uso de antibióticos. Los antibióticos reducen la flora normal del colon y pueden permitir el sobrecrecimiento de *C. diff* y la manifestación de los síntomas. Los antibióticos más asociados con *C. diff* son clindamicina, fluoroquinolonas y cefalosporinas de segunda generación (y posteriores).
Signos y síntomas:	La diarrea líquida que empieza durante o después del consumo reciente de antibióticos es la manifestación clásica de la enfermedad. Otros síntomas incluyen fiebre, malestar, dolor abdominal, cólicos y tenesmo rectal. La enfermedad grave puede provocar deshidratación profunda, hipotensión, shock, acidosis, distensión abdominal y megacolon tóxico (que puede producir perforación).
Pruebas diagnósticas:	La leucocitosis es común. La leucocitosis, la creatinina elevada, la albúmina disminuida y el lactato elevado son marcadores de gravedad de la enfermedad. Los leucocitos fecales serán positivos. Pueden obtenerse cultivos de heces y/o enviarse para análisis de PCR y/o pruebas EIA de toxina A y B. Como solo la toxina B se asocia con enfermedad diarreica, las pruebas PCR y EIA pueden limitarse a esta toxina en algunos centros.
Tratamientos:	Se interrumpirá la toma de los antibióticos causantes, si fuera posible. El tratamiento de *C. diff* puede ser con metronidazol, vancomicina o fidaxomicina oral. La enfermedad grave requiere metronidazol intravenoso (i.v.). La vancomicina i.v. no es eficaz para *C. diff*. El trasplante microbiano fecal se está investigando como otra opción terapéutica.
Perlas clínicas:	Los inhibidores de la bomba de protones (IBP) y los bloqueantes ácidos de H2 se asocian con un aumento del riesgo de *C. diff*. Si se realiza una colonoscopia, se visualizará friabilidad de la mucosa, edema, inflamación y seudomembranas. Solo se envían heces líquidas para pruebas de cultivo/PCR, ya que la diarrea con heces sólidas/semisólidas no es compatible con infección por *C. diff*.


Infección por *Clostridium difficile*
(Colitis seudomembranosa)
Clostridium difficile
Formación esporas
Bacilos Gram⊖
↑ Leucocitos
↑ Creatinina
↓ Albúmina
= MALO
RX:
Metronidazol (oral/i.v.)
Vancomicina (oral)
Fidaxomicina
Trasplante fecal
Clindamicina
Fluoroquinolonas
2.ª gen. + cefalosporinas
= Peores agentes agresores
Seudomembrana
Fiebre
¡Interrumpa los antibióticos agresivos!
> 6 cm
Megacolon tóxico
Riesgo de perforación
Dolor abdominal
cólicos
Diarrea + consumo reciente ABX = C. diff
Trasplante fecal
Tenesmo
> 3 deposiciones acuosas < 24 h
IBP y bloqueadores H2 = ↑Riesgo
Toxina A EIA
Toxina B EIA
Toxina A
Toxina B
PCR
Cultivo de heces
Leucocitos fecales

15

Vibriosis

Agentes causales:	*Vibrio parahaemolyticus, Vibrio vulnificus*
Incubación:	24-72 h
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	Las bacterias del género *Vibrio* son comunes en las aguas marinas y salobres (estuarios, marismas saladas) y los mariscos que viven en esas aguas concentran las bacterias, con lo que la vibriosis es una causa común de la diarrea asociada al marisco. Dado que la concentración bacteriana aumenta con la temperatura del agua, la máxima incidencia de la enfermedad se observa en EE. UU. entre abril y septiembre. Además de provocar enfermedad gastrointestinal, las bacterias *Vibrio* pueden causar también importantes infecciones de las heridas y/o septicemia. La infección por *Vibrio* suele ser peor en personas inmunodeprimidas, como las que padecen hepatopatía crónica y alcoholismo.
Signos y síntomas:	*Gastroenteritis:* la vibriosis debe sospecharse cuando se empieza a padecer diarrea líquida poco después de consumir marisco crudo o poco cocinado (especialmente, ostras y almejas). Otros síntomas son dolor abdominal, cólicos, náuseas y vómitos. La diarrea puede presentar trazas de sangre. *Infección de los tejidos blandos:* la exposición de las heridas a *Vibrio* puede producirse cuando se producen cortes mientras se nada en aguas marinas o salobres y si se manipula marisco infectado. En casos graves, la celulitis puede expandirse rápidamente, y provocar ampollas hemorrágicas y/o fascitis necrosante. *Septicemia:* los pacientes de alto riesgo expuestos a *Vibrio* pueden desarrollar bacteriemia y septicemia después del consumo de marisco infectado o de forma secundaria a una herida infectada. Después del inicio de la septicemia se desarrolla rápidamente un shock y los pacientes presentan una mortalidad extremadamente alta. Este proceso patológico es común, sobre todo en personas con sistemas inmunitarios deprimidos y/o hepatopatía crónica.
Pruebas diagnósticas:	Los cultivos de heces, heridas o sangre confirman el diagnóstico.
Tratamientos:	*Gastroenteritis:* la enfermedad leve o moderada puede tratarse con hidratación intravenosa u oral. Los antibióticos pueden acortar la duración de la enfermedad en los casos más graves. *Infecciones de los tejidos blandos y/o septicemia:* doxiciclina o minociclina (100 mg dos veces al día) + ceftriaxona (2 g i.v. al día) es el régimen propuesto para infecciones graves. La cefotaxima i.v. + ciprofloxacino y la monoterapia con fluoroquinolona son otras alternativas. En infecciones de los tejidos blandos y septicemia es necesario un tratamiento agresivo.
Perlas clínicas:	Si bien en los escenarios anteriores puede presentarse cualquier especie, *V. parahaemolyticus* se asocia más frecuentemente con gastroenteritis y *V. vulnificus* se relaciona más a menudo con infecciones graves de los tejidos blandos y septicemia. La mayoría de los menús de los restaurantes advierten a los consumidores con hepatopatía crónica y/o inmunodeficiencia que no coman marisco crudo por este motivo.


Vibriosis
L M X J V S D
Incubación: 24-72 h
Pico: abril-octubre
V. parahaemolyticus
V. vulnificus
Bacilos Gram⊖
Rx:
Doxiciclina
Quinolonas
Ceftriaxona
Cefotaxima
Gastroenteritis
Náuseas/vómitos
Diarrea
Dolor abdominal/cólicos
Septicemia
Fiebre alta/escalofríos
Alta mortalidad
Infecciones de los tejidos blandos
Celulitis → rápida progresión
Ampollas hemorrágicas
Hepatopatía crónica = peores infecciones
Diarrea
(posiblemente con sangre)
Celulitis con ampollas hemorrágicas

SECCIÓN 2.2

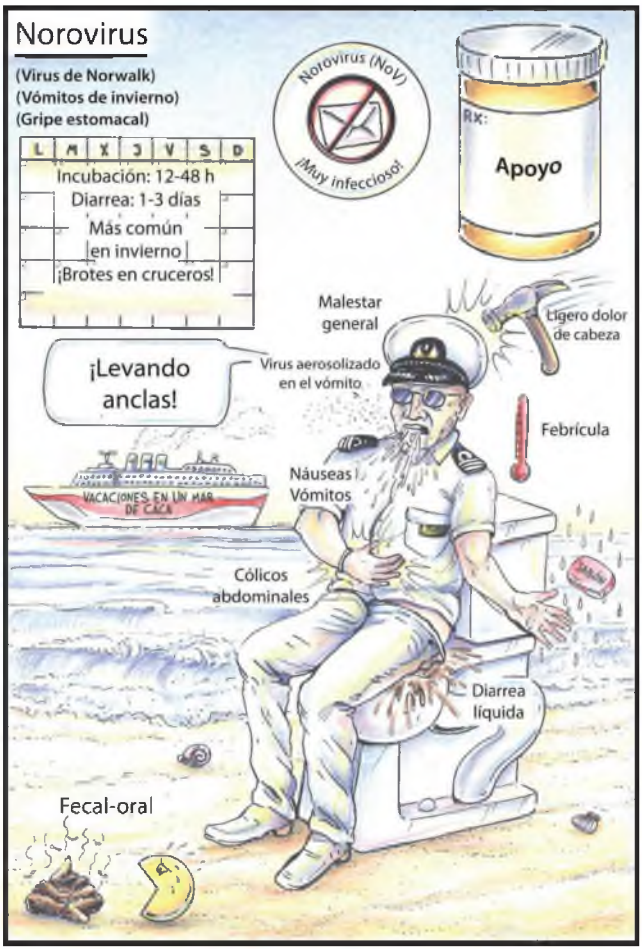
Diarrea vírica

Capítulo 16: Norovirus
Capítulo 17: Rotavirus

16

Norovirus

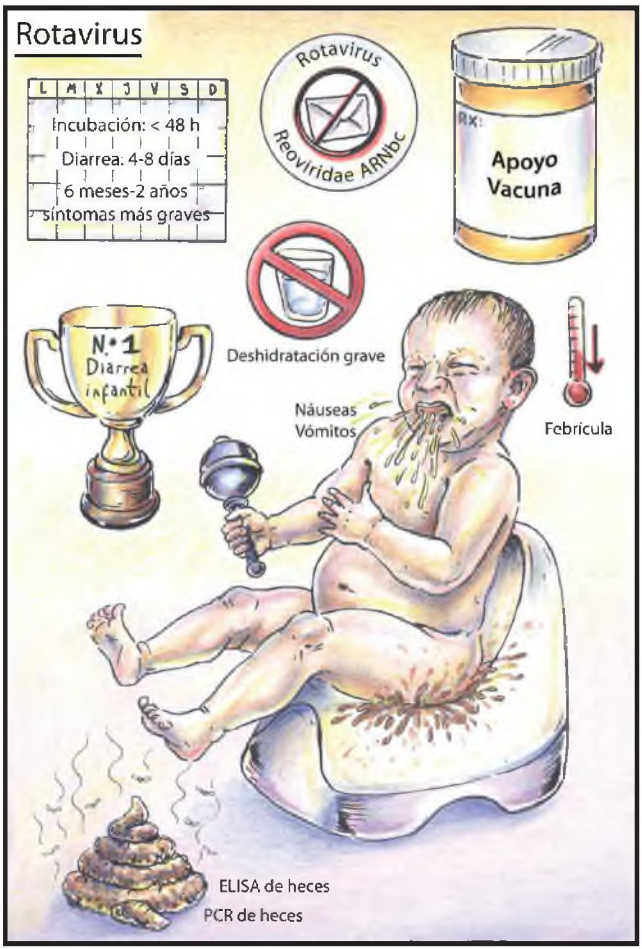
Sinónimos:	Virus de Norwalk, vómitos de invierno, «gripe estomacal»
Agente causal:	Norovirus (NoV)
Transmisión:	Transición fecal-oral, normalmente diseminada por el contacto con superficies contaminadas, el consumo de comida o agua contaminadas o virus aerosolizado tras el vómito. El virus puede vivir fuera del organismo durante períodos de tiempo prolongados y expulsarse durante semanas después de que se hayan resuelto los síntomas.
Incubación:	12-48 h. Picos en los meses invernales.
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	El norovirus es un virus extremadamente contagioso responsable de hasta 1/5 de los casos de gastroenteritis en el mundo. Provoca brotes en los cruceros y en los centros de día, los centros de la tercera edad y los colegios.
Signos y síntomas:	Las infecciones por norovirus se presentan normalmente de forma aguda con malestar general, cefaleas, mialgia, náuseas, vómitos, diarrea líquida, cólicos abdominales y febrícula. La enfermedad es autolimitada y los síntomas suelen resolverse en 1-3 días.
Pruebas diagnósticas:	Las infecciones por norovirus se diagnostican a menudo según la presentación clínica. No se realizan pruebas sistemáticas de PCR de muestras de heces ni tampoco se recomiendan, ya que es común la expulsión asintomática del virus. Sin embargo, si se realiza PCR, las muestras de heces deben obtenerse en un plazo de 48-72 h desde el inicio de los síntomas.
Tratamientos:	De apoyo.
Perlas clínicas:	Los Centers for Disease Control (CDC) investigan y llevan un seguimiento de los brotes de gastroenteritis en los cruceros y, de forma nada sorprendente, la mayoría se deben a NoV.


Norovirus
(Virus de Norwalk)
(Vómitos de invierno)
(Gripe estomacal)
L M X J V S D
Incubación: 12-48 h
Diarrea: 1-3 días
Más común en invierno
¡Brotes en cruceros!
Norovirus (NoV)
¡Muy infeccioso!
Rx:
Apoyo
Malestar general
Ligero dolor de cabeza
¡Levando anclas!
Virus aerosolizado en el vómito
Febrícula
Náuseas
Vómitos
VACACIONES EN UN MAR DE CACA
Cólicos abdominales
Diarrea líquida
Fecal-oral

17

Rotavirus

Agente causal:	Rotavirus
Transmisión:	Transmisión fecal-oral, con diseminación normalmente por contacto con superficies contaminadas, consumo de comida o agua contaminadas o virus aerosolizado. El virus puede vivir fuera del organismo en agua durante varios días.
Incubación:	Normalmente <48 h
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo. Se observa mayor morbilidad y mortalidad en naciones menos desarrolladas.
Descripción:	El rotavirus provoca gastroenteritis vírica y es la causa común de diarrea en lactantes y niños pequeños.
Signos y síntomas:	El rotavirus produce una enfermedad diarreica de amplio espectro, con síntomas que van de leves a graves. La enfermedad tiene su mayor impacto en niños de 6-24 meses y raramente afecta a los adultos. Los síntomas incluyen malestar, náuseas, vómitos, diarrea líquida y febrícula. Con una pérdida de líquidos importante, puede producirse deshidratación grave e incluso la muerte. Entre los signos de deshidratación en los lactantes se incluyen disminución de lágrimas y de producción de orina, pérdida de turgencia de la piel e irritabilidad o lasitud. Cuando no hay riesgo de deshidratación importante, la enfermedad es autolimitada y los síntomas suelen resolverse en 4-8 días. La mayoría de las personas se infectan por rotavirus al menos una vez antes de cumplir los 5 años. Puede producirse reinfección a lo largo de la vida; las enfermedades posteriores son menos graves.
Pruebas diagnósticas:	El diagnóstico se basa a menudo en la sospecha clínica. Puede utilizarse ELISA para detectar antígenos víricos en muestras de heces. También puede realizarse PCR en muestras de heces y es la técnica más sensible para la detección de rotavirus.
Tratamientos:	De apoyo. En EE. UU. existen dos vacunas aprobadas.
Perlas clínicas:	Tras la introducción de vacunas seguras y eficaces, el número y la gravedad de los casos y los ingresos hospitalarios subsiguientes en EE. UU. y otras naciones desarrolladas han experimentado una clara tendencia decreciente. La enfermedad diarreica sigue siendo una causa importante de muerte en niños de menos de 5 años en todo el mundo.


Rotavirus
L M X J V S D
Incubación: < 48 h
Diarrea: 4-8 días
6 meses-2 años
síntomas más graves
Rotavirus
Reoviridae ARNdc
Rx:
Apoyo
Vacuna
N.º 1
Diarrea
infantil
Deshidratación grave
Náuseas
Vómitos
Febrícula
ELISA de heces
PCR de heces

SECCIÓN 2.3

Protozoos

Capítulo 18: Giardiasis
Capítulo 19: Criptosporidiosis
Capítulo 20: Amebiasis

18

Giardiasis

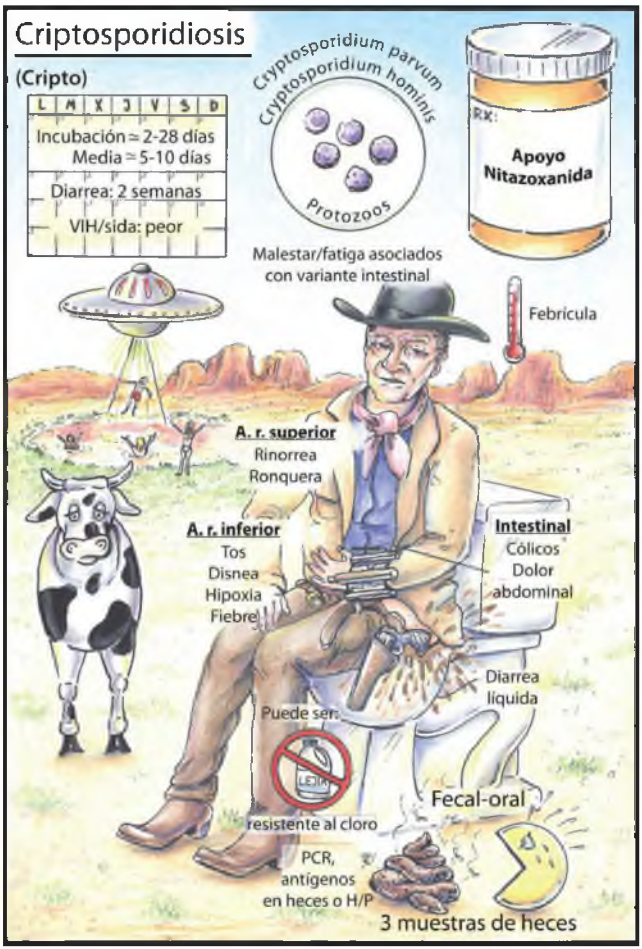
Sinónimo:	Fiebre del castor
Agente causal:	*Giardia lamblia*, también conocida como *Giardia intestinalis*
Reservorio:	Ser humano. Los castores y los perros pueden ser reservorios.
Incubación:	1-3 semanas
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo. Es la primera enfermedad por parásitos intestinales en EE. UU.
Descripción:	*Giardia* es un protozoo intestinal flagelado responsable de brotes agudos y crónicos de enfermedades digestivas y diarreicas en todo el mundo. Se contrae por la ingesta de quistes infecciosos a través de la vía fecal-oral, frecuentemente por el consumo de comida o agua contaminadas.
Signos y síntomas:	La enfermedad puede ser asintomática, aguda y autolimitada, o crónica. En fase aguda, los pacientes pueden presentar dolor y cólicos abdominales, malestar, molestias en la parte alta del aparato digestivo y diarrea. La diarrea se describe a menudo como verde, espumosa, fétida y, con frecuencia, las heces flotan en el agua, lo que indica malabsorción. En la forma crónica, los pacientes pueden desarrollar anorexia, pérdida de peso, malabsorción, deficiencia de vitamina B12, síndrome del intestino irritable postinfeccioso e intolerancia a la lactosa.
Pruebas diagnósticas:	Pueden obtenerse estudios de presencia en heces de huevos y parásitos × 3. También se dispone de pruebas de antígenos en heces y de amplificación de ácidos nucleicos (NAAT).
Tratamientos:	Tinidazol (2 g por vía oral una vez), nitazoxanida (500 mg dos veces al día × 3 días) o metronidazol (250 mg tres veces al día × 5 días).
Prevención:	Una correcta higiene y el hábito de lavarse las manos limitan la diseminación. El agua puede hervirse, filtrarse o halogenarse (cloro o yodo) para eliminar y/o reducir el número de quistes.
Perlas clínicas:	La enfermedad es más común en niños y adultos de mediana edad. «Mochileros», aficionados al camping, viajeros internacionales, cuidadores de niños en centros infantiles y hombres que practican sexo con hombres tienen un riesgo más elevado de adquirir giardiasis. La giardiasis, dado su período de incubación, su comienzo tardío y el potencial de cronicidad, debe valorarse en viajeros retornados que presentan enfermedad diarreica. Esta enfermedad es diferente de la «diarrea del viajero», de inicio agudo, a menudo autolimitada y de origen bacteriano o vírico.

Giardiasis
(Fiebre del castor)
L M X J V S D
Incubación: 1-3 semanas
Diarrea: 2-6 semanas
Giardia lamblia
Protozoos flagelados anaerobios
Rx:
Metronidazol
Tinidazol
Nitazoxanida
Fiebre del castor
N.º 1
Enfermedad de parásitos intestinales EE. UU.
LECHE
B12
Eructos
Meteorismo abdominal
NAAT, antígenos en heces o H/P
Fecal-oral
Diarrea verde, espumosa, fétida
3 muestras de heces

19

Criptosporidiosis

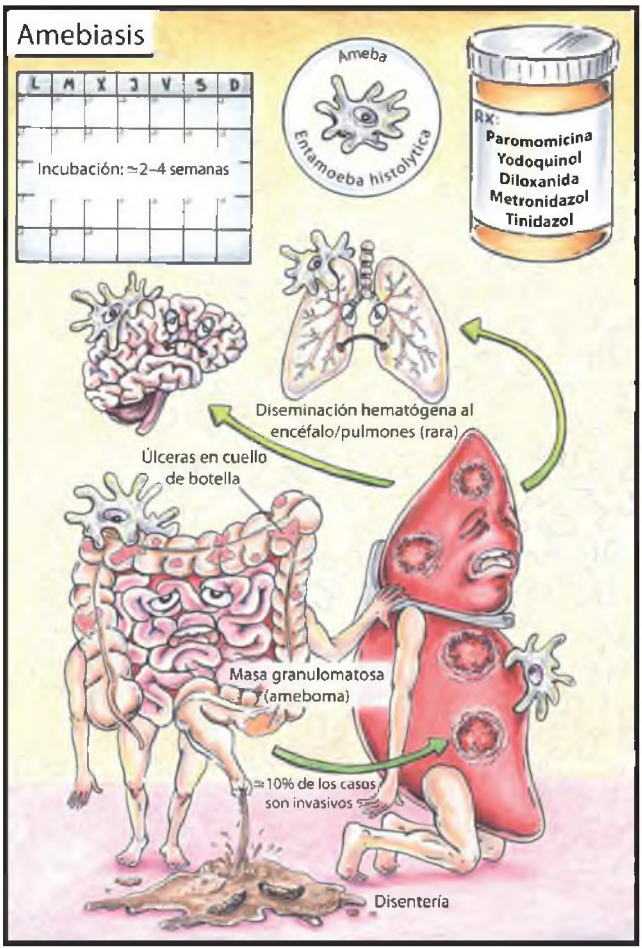
Agentes causales:	*Cryptosporidium parvum, Cryptosporidium hominis*
Transmisión:	La transmisión es fecal-oral secundaria a la ingesta de ovoquistes infecciosos de animales (vacas, terneros) o del ser humano. Como los ovocitos son resistentes al cloro y al filtrado y pueden sobrevivir durante meses fuera de un hospedador, el agua contaminada (lagunas, agua de beber y piscinas comunitarias) desempeña un papel importante en la transmisión.
Incubación:	2-28 días; media: 5-10 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	La criptosporidiosis es una enfermedad de amplio espectro causada por protozoos intracelulares; los síntomas pueden oscilar entre un estado portador asintomático y diarrea profunda con importante pérdida de líquidos. La dolencia afecta a personas inmunocompetentes e inmunodeprimidas, con una forma más importante en las segundas. La diarrea puede ser aguda, intermitente o crónica.
Signos y síntomas:	Los síntomas de enfermedad intestinal incluyen malestar, fatiga, febrícula, dolor abdominal, cólicos y diarrea líquida. La diarrea en pacientes inmunocompetentes se resuelve a menudo en 2 semanas. Los pacientes inmunodeprimidos (VIH/sida) presentan una enfermedad más grave y afectación del árbol biliar (colecistitis, colangitis), y es más probable que presenten diarrea crónica y pérdida de peso asociada. La criptosporidiosis respiratoria puede ocurrir, aunque es rara y más frecuente en pacientes inmunodeprimidos.
Pruebas diagnósticas:	Pueden necesitarse hasta tres muestras de heces para establecer el diagnóstico por microscopia. La PCR es el método diagnóstico de elección. También existen pruebas de antígenos serológicos.
Tratamientos:	La nitazoxanida oral (500 mg dos veces al día por vía oral durante 3 días) es eficaz para pacientes inmunocompetentes. Para afectados por VIH/sida, el mejor medio de tratamiento es maximizar la terapia antirretroviral de gran actividad (HAART).
Perlas clínicas:	La exposición a materia fecal, como en el trabajo en centros infantiles o en la actividad sexual, aumenta el riesgo de infección. En EE. UU. no son infrecuentes los brotes en las piscinas comunitarias y se han relacionado con lactantes que nadan con el pañal puesto.


Criptosporidiosis
(Cripto)
L M X J V S D
Incubación ≈ 2-28 días
Media ≈ 5-10 días
Diarrea: 2 semanas
VIH/sida: peor
Cryptosporidium parvum
Cryptosporidium hominis
Protozoos
Rx:
Apoyo
Nitazoxanida
Malestar/fatiga asociados con variante intestinal
Febrícula
A. r. superior
Rinorrea
Ronquera
A. r. inferior
Tos
Disnea
Hipoxia
Fiebre
Intestinal
Cólicos
Dolor abdominal
Diarrea líquida
Puede ser:
resistente al cloro
Fecal-oral
PCR, antígenos en heces o H/P
3 muestras de heces

20

Amebiasis

Agente causal:	*Entamoeba histolytica*
Transmisión:	Transmisión fecal-oral de quistes infecciosos. Los quistes pueden sobrevivir fuera del cuerpo humano durante semanas o meses y se transmiten por contacto directo entre personas o con la ingesta de comida o agua contaminadas. Una vez ingeridos, los quistes maduran en trofozoítos y normalmente invaden la mucosa del colon.
Incubación:	2-4 semanas
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo, más común en los trópicos y países en desarrollo con higiene deficiente.
Descripción:	La amebiasis es una enfermedad diarreica de amplio espectro que puede ir desde estados de portadores asintomáticos hasta colitis hemorrágica y disentería. La diseminación hematógena puede causar enfermedad extraintestinal.
Signos y síntomas:	El inicio de los síntomas suele ser gradual e incluye fiebre, malestar, dolor abdominal, pérdida de peso y diarrea con sangre. Estas amebas invasivas pueden causar úlceras características en forma de cuello de botella en la mucosa del colon y, raras veces, grandes masas granulomatosas (amebomas) que se asemejan a tumores cancerosos. El megacolon tóxico y la perforación son posibles complicaciones de la enfermedad aguda grave. Existe también la posibilidad de enfermedad extraintestinal invasiva secundaria a diseminación hematógena al hígado, el encéfalo o los pulmones. Los abscesos amebianos del hígado constituyen la manifestación extraintestinal más frecuente y provocan fiebre, escalofríos, pérdida de peso y dolor en el cuadrante superior derecho. Los abscesos pueden crecer hasta llegar a romperse.
Pruebas diagnósticas:	La microscopia puede identificar quistes y/o trofozoítos de amebas, pero no diferencia entre especies patológicas y no patológicas. Las pruebas de antígenos en heces y PCR confirman el diagnóstico. La serología es útil en el diagnóstico de abscesos hepáticos amebianos y enfermedad extraintestinal. Los estudios de imagen del absceso hepático comprenden TC, ecografía y/o RM. Los abscesos pueden ser aspirados por radiología intervencionista y enviados para estudio microscópico y pruebas de antígenos y/o PCR.
Tratamientos:	Los pacientes asintomáticos deben recibir tratamiento para prevenir la evolución de la enfermedad y la transmisión a otras personas. Los agentes luminales, como paromomicina, yodoquinol y diloxanida, no se absorben bien en el tubo digestivo y son eficaces en la erradicación de los quistes. La enfermedad leve o moderada puede tratarse con metronidazol o tinidazol oral, seguidos por paromomicina o yodoquinol para destruir los quistes anexos a las luces del cuerpo. Las formas diarreica más grave y extraintestinal de la enfermedad deben tratarse con metronidazol o tinidazol i.v., seguidos por paromomicina o yodoquinol para destruir los quistes luminales.


Amebiasis
L M X J V S D
Incubación: ≃2–4 semanas
Ameba
Entamoeba histolytica
Rx:
Paromomicina
Yodoquinol
Diloxanida
Metronidazol
Tinidazol
Diseminación hematógena al encéfalo/pulmones (rara)
Úlceras en cuello de botella
Masa granulomatosa (ameboma)
≃10% de los casos son invasivos
Disentería

PARTE 3
Enfermedades infantiles

Capítulo 21: Sarampión
Capítulo 22: Paperas
Capítulo 23: Rubéola
Capítulo 24: Eritema infeccioso
Capítulo 25: Exantema súbito
Capítulo 26: Varicela
Capítulo 27: Infecciones congénitas y perinatales
Capítulo 28: Tos ferina
Capítulo 29: Enfermedad mano-pie-boca
Capítulo 30: Bronquiolitis
Capítulo 31: Enfermedad de Kawasaki
Capítulo 32: Crup

21

Sarampión

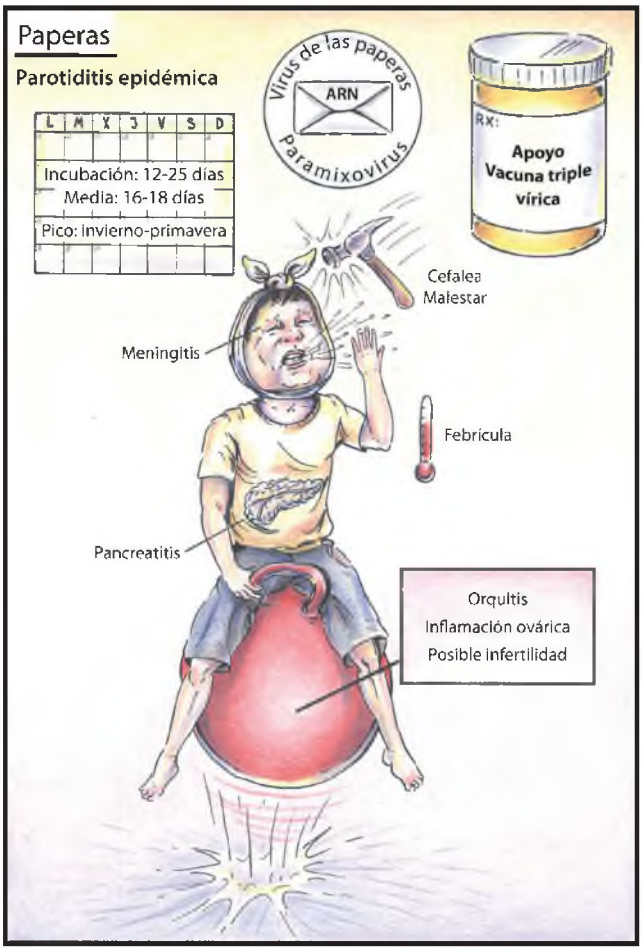
Sinónimo:	Colorín
Agente causal:	Virus del sarampión (VS)
Incubación:	7-21 días; media: 10-14 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	El sarampión es una enfermedad vírica muy contagiosa prevenible con vacuna, caracterizada por fiebre alta, tos, coriza y conjuntivitis, seguida por un exantema maculopapular.
Signos y síntomas:	Después de un período de incubación de 7 a 21 días, los pacientes desarrollan síntomas prodrómicos que incluyen fiebre alta (hasta 40 °C), malestar, conjuntivitis, coriza (secreción nasal) y tos. Las manchas de Koplik, unos pequeños puntos de color blanco o gris en la mucosa bucal opuesta a los molares inferiores, son patognomónicas y pueden aparecer 2-3 días antes del exantema vírico. Las manchas de Koplik se han descrito como «granos de sal sobre un fondo rojo». Tras 3-4 días (intervalo 1-7 días) de síntomas prodrómicos, los pacientes entran en la fase exantemática de la enfermedad, caracterizada por el desarrollo de un exantema maculopapular de color rojo que comienza en la cabeza y sigue una progresión cefalocaudal (de la cabeza a los pies) y hacia el exterior. El exantema persiste hasta 7 días y desaparece en el mismo orden en que apareció. Cuando el exantema se resuelve, los pacientes entran en la fase de recuperación y pueden seguir teniendo una tos ligera durante 1-2 semanas. Las complicaciones del sarampión incluyen diarrea, otitis media, neumonía, encefalitis, convulsiones y muerte. La infección con sarampión determina inmunidad de por vida.
Pruebas diagnósticas:	Pueden determinarse los valores séricos de IgM e IgG. La IgM aparecerá elevada en la fase aguda de la dolencia y lo seguirá estando durante 1-2 meses. Puede utilizarse reacción en cadena de la polimerasa para detectar el VS en el suero, la orina y las secreciones orofaríngeas y nasofaríngeas.
Tratamientos:	De apoyo. El sarampión puede prevenirse con una vacuna.
Perlas clínicas:	Las manchas de Koplik, un enantema vírico temporal, son patognomónicas de sarampión. La fiebre es alta y suele durar unos 4 días; aparece a la vez que la conjuntivitis, la coriza y la tos. La panencefalitis esclerosante subaguda es una enfermedad degenerativa rara y mortal del sistema nervioso central que aparece en algunos pacientes 7-10 años después de la infección inicial.

Sarampión
(Colorín)
L M X J V S D
Incubación: 7-21 días
Media: 10-14 días
4D
CCT
EXANTEMA
Virus del sarampión
VS
ARNmc
Paramixovirus
Rx:
Apoyo
Vacuna
¡Gracias, papá y mamá, por no vacunarme!
2015
CCT
Conjuntivitis
Coriza
Tos
Muy contagioso a través de gotitas
Manchas de Koplik en la mucosa bucal patognomónicas
Fiebre alta
4 D
(cuatro días)
ANTIVACUNAS
Exantema maculopapular rojo
De la cabeza a los pies
Brote a principios de 2015 en un célebre parque temático de California

22

Paperas

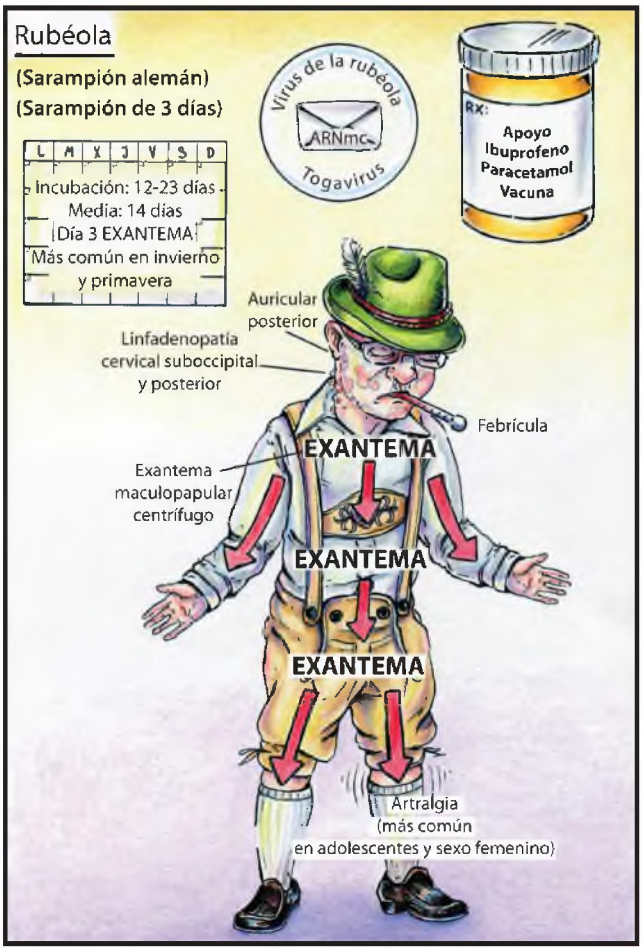
Sinónimo:	Parotiditis epidémica
Agente causal:	Virus de la parotiditis
Incubación:	12-25 días; media: 16-18 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Incidencia máxima:	Final del invierno, principios de la primavera, brotes esporádicos
Descripción:	Las paperas son una enfermedad vírica, prevenible con vacuna, que es conocida porque provoca parotiditis. El virus se reproduce en el aparato respiratorio superior y se disemina con la saliva, las secreciones orofaríngeas y las gotitas respiratorias. Los pacientes con paperas se consideran contagiosos y deben someterse a aislamiento, con precauciones sobre sus secreciones durante al menos 5 días después del inicio de la parotiditis.
Signos y síntomas:	Tras un período de incubación de 12 a 25 días, los pacientes desarrollan síntomas prodrómicos, entre ellos febrícula, cefaleas, malestar, fatiga y mialgia, seguidos por parotiditis. La inflamación parotídea suele ser bilateral (75%) y evoluciona en las siguientes 72 h. Las glándulas permanecen inflamadas durante 1 semana, aproximadamente. Si bien la mayoría de los casos de paperas son autolimitados, pueden producirse complicaciones, entre ellas orquitis, ovaritis (inflamación ovárica), infertilidad, pancreatitis, meningitis y/o sordera.
Pruebas diagnósticas:	El diagnóstico se basa a menudo en los antecedentes y la presentación clínica. La serología puede revelar un aumento agudo de IgM o un incremento de IgG de cuatro veces en la fase de convalecencia. La IgG no tiene valor en pacientes ya vacunados. Mediante la PCR se puede detectar el virus en muestras bucales u orales tomadas con hisopo y en el suero.
Tratamientos:	El tratamiento es principalmente de apoyo. La mejor forma de prevenir las paperas es la vacunación.


Paperas
Parotiditis epidémica
L M X J V S D
Incubación: 12-25 días
Media: 16-18 días
Pico: invierno-primavera
Virus de las paperas
ARN
Paramixovirus
Rx:
Apoyo
Vacuna triple vírica
Cefalea
Malestar
Meningitis
Febrícula
Pancreatitis
Orquitis
Inflamación ovárica
Posible infertilidad

23

Rubéola

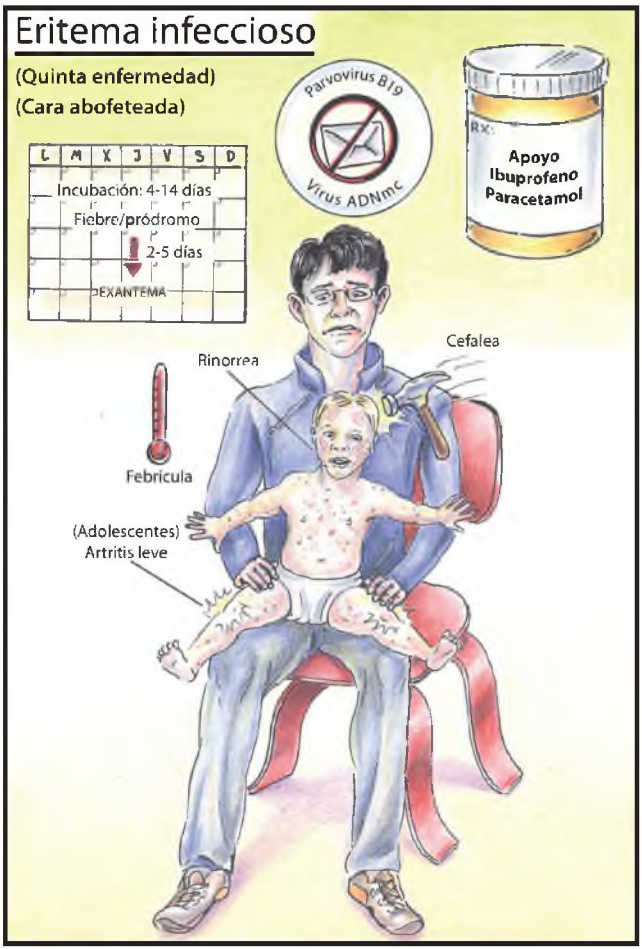
Sinónimos:	Sarampión alemán, sarampión de 3 días
Agente causal:	Virus de la rubéola
Incubación:	12-23 días; media: 14 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	La rubéola es una enfermedad vírica contagiosa prevenible con vacuna, caracterizada por febrícula, linfadenopatía y un exantema maculopapular leve de 3 días.
Signos y síntomas:	Muchos casos son asintomáticos, y los niños tienen una enfermedad más leve que los adultos. Después de un período de 12 a 23 días, los pacientes desarrollan febrícula, linfadenopatía y un exantema maculopapular leve que sigue una progresión cefalocaudal (de la cabeza a los pies) y hacia el exterior. La linfadenopatía suele afectar a los ganglios linfáticos auriculares posteriores, suboccipitales y posteriores. La fiebre y la linfadenopatía pueden anteceder al exantema en unos días o producirse al mismo tiempo. El exantema es más débil que en el sarampión y dura unos 3 días; de ahí la denominación de «sarampión de 3 días». Como parte del pródromo pueden aparecer cefalea, malestar, conjuntivitis, coriza y tos, más frecuentemente en pacientes mayores. Hasta el 70% de las mujeres adolescentes y adultas desarrollan artralgia y artritis, que pueden persistir durante varios meses. Las complicaciones son más comunes en pacientes mayores y pueden incluir púrpura trombocitopénica y encefalitis. La rubéola durante el embarazo, específicamente en el primer trimestre, puede provocar muerte fetal o defectos congénitos. El síndrome de rubéola congénita provoca cataratas, defectos cardíacos y sordera.
Pruebas diagnósticas:	Pueden obtenerse los valores séricos de IgM e IgG. IgM aparecerá elevada en la fase aguda de la enfermedad, y un aumento de cuatro veces de la IgG en la convalecencia confirmará la infección reciente. Pueden realizarse pruebas de PCR en hisopos orofaríngeo y nasofaríngeo y orina. La obtención de muestras de las dos fuentes aumentará la probabilidad de detectar el virus.
Tratamientos:	De apoyo. La rubéola puede prevenirse con una vacuna.
Perlas clínicas:	La rubéola y el sarampión son similares, pero presentan algunas diferencias. La rubéola se caracteriza por febrícula, linfadenopatía y exantema. El sarampión se distingue por fiebre alta, tos, coriza, conjuntivitis y exantema. El exantema en la rubéola es más tenue (rosa, no rojo) y dura menos (3 días frente a 7 días). La rubéola es una enfermedad leve, pero puede provocar defectos congénitos en el embarazo. Las manchas de Forchheimer son petequias eritematosas transitorias en el paladar duro que aparecen aproximadamente en el 20% de los pacientes con rubéola. Dado que estas manchas pueden verse también en el sarampión y en la escarlatina, no son patognomónicas de rubéola. Sin embargo, las manchas de Koplik, unas pequeñas manchas blancas o grises en la superficie bucal opuesta a los molares inferiores, son un exantema patognomónico del sarampión.


Rubéola
(Sarampión alemán)
(Sarampión de 3 días)
L M X J V S D
Incubación: 12-23 días
Media: 14 días
Día 3 EXANTEMA
Más común en invierno y primavera
Virus de la rubéola
ARNmc
Togavirus
Rx:
Apoyo
Ibuprofeno
Paracetamol
Vacuna
Auricular posterior
Linfadenopatía cervical suboccipital y posterior
Febrícula
EXANTEMA
Exantema maculopapular centrífugo
EXANTEMA
EXANTEMA
Artralgia
(más común en adolescentes y sexo femenino)

24

Eritema infeccioso

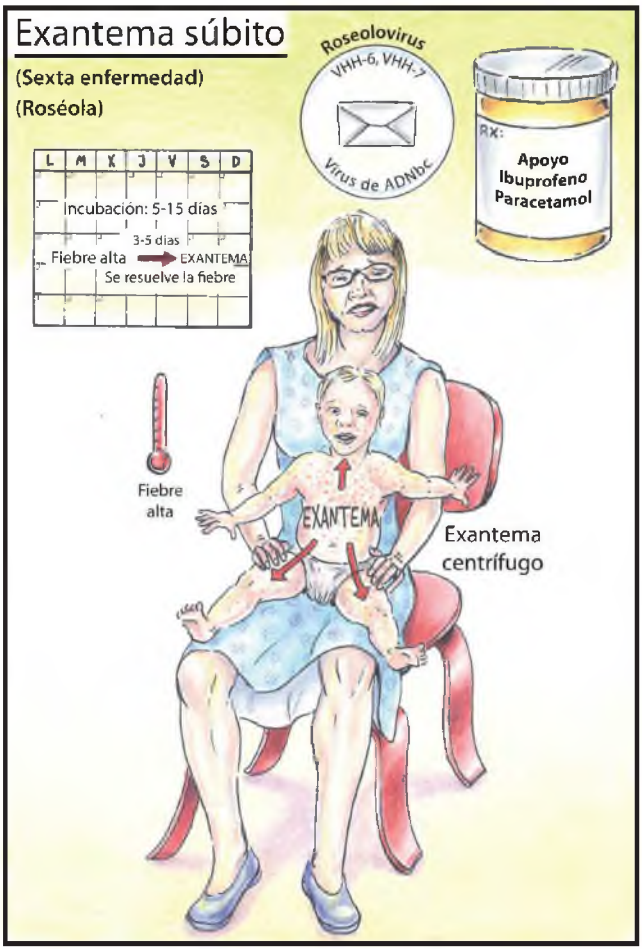
Sinónimos:	Quinta enfermedad, cara abofeteada, síndrome de las mejillas abofeteadas
Agente causal:	Parvovirus B19
Incubación:	4-14 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Incidencia máxima:	Finales de invierno, primavera temprana. La incidencia máxima se observa en niños de 5-15 años.
Descripción:	El eritema infeccioso (EI) es una enfermedad vírica febril autolimitada que produce un exantema facial característico a modo de «mejillas abofeteadas», seguido por un exantema reticular en el tronco y las extremidades. Los pacientes son infectivos sobre todo antes del desarrollo del exantema.
Signos y síntomas:	Tras un período de incubación de 4 a 14 días, la mayoría de los pacientes experimentan un pródromo de febrícula, malestar, cefalea y rinorrea. Después de 2-5 días, se desarrolla un exantema facial que da un aspecto de «mejillas abofeteadas», seguido 1-4 días más tarde por un exantema reticular en el tronco y las extremidades. El exantema puede ser pruriginoso, empeora con la luz solar y no afecta a las palmas de las manos ni a las plantas de los pies. La erupción suele durar 5-10 días y puede recidivar periódicamente con exposición a la luz solar, el calor, el ejercicio o el estrés. Los niños mayores, los adolescentes y los adultos, en particular las mujeres, pueden desarrollar una poliartritis leve de las manos, las muñecas, los tobillos y las rodillas que puede durar varias semanas o, en algunos pacientes, cronificarse.
Pruebas diagnósticas:	El EI suele diagnosticarse a partir de la anamnesis y la presentación clínica. Pueden determinarse anticuerpos específicos IgM/IgG y detección viral mediante amplificación de ácidos nucleicos, aunque estas pruebas deben reservarse para mujeres gestantes con una exposición conocida (riesgo de defectos congénitos) y pacientes inmunodeprimidos.
Tratamientos:	De apoyo. Ibuprofeno o paracetamol cuando se necesite para la fiebre, la mialgia y la artralgia.


Eritema infeccioso
(Quinta enfermedad)
(Cara abofeteada)
Parvovirus B19
Virus ADNmc
Rx:
Apoyo
Ibuprofeno
Paracetamol
L M X J V S D
Incubación: 4-14 días
Fiebre/pródromo
2-5 días
EXANTEMA
Cefalea
Rinorrea
Febrícula
(Adolescentes)
Artritis leve

25

Exantema súbito

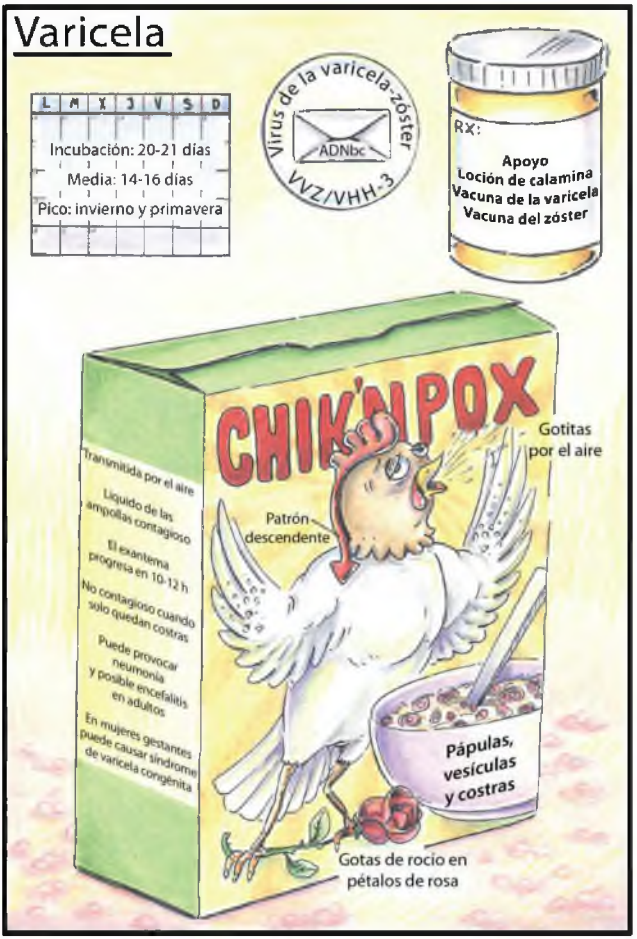
Sinónimos:	Sexta enfermedad, roséola
Agente causal:	El virus del herpes humano 6 (VHH-6) es la causa más frecuente, pero también puede deberse a virus del herpes humano 7 (VHH-7), enterovirus o adenovirus.
Incubación:	5-15 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Incidencia máxima:	Se produce durante todo el año y afecta principalmente a niños de menos de 2 años.
Descripción:	El exantema súbito es una enfermedad vírica aguda caracterizada por 3-5 días de fiebre alta, seguidos por defervescencia y por la aparición de un exantema centrífugo macular o maculopapular que se blanquea.
Signos y síntomas:	Tras un período de incubación, los niños desarrollan fiebre alta (hasta 40 °C) que dura 3-5 días. Durante la fase febril, los niños pueden tener cierta irritabilidad, malestar y anorexia; sin embargo, la mayoría de los niños no siguen estas fases. En las primeras 24 h tras la defervescencia aparece un exantema macular o maculopapular no pruriginoso que se blanquea en el tronco, que se extiende más tarde a la cara y las extremidades. La enfermedad es autolimitada y produce pocas complicaciones. En ocasiones, los lactantes pueden sufrir convulsiones febriles.
Pruebas diagnósticas:	El diagnóstico se basa a menudo en la anamnesis y la presentación clínica.
Tratamientos:	El tratamiento es de apoyo.


Exantema súbito
(Sexta enfermedad)
(Roséola)
Roseolovirus
VHH-6, VHH-7
Virus de ADNbc
Rx:
Apoyo
Ibuprofeno
Paracetamol
L M X J V S D
Incubación: 5-15 días
3-5 días
Fiebre alta
EXANTEMA
Se resuelve la fiebre
Fiebre alta
EXANTEMA
Exantema centrífugo

26

Varicela

Sinónimo:	Viruela loca
Agente causal:	Virus de la varicela-zóster (VVZ)
Incubación:	10-21 días; media: 14-16 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	La varicela es una enfermedad vírica muy contagiosa prevenible con vacuna, caracterizada por un exantema que se extiende en progresión cefalocaudal (de la cabeza a los pies) y pasa rápidamente de máculas y pápulas a vesículas y después postillas.
Signos y síntomas:	La infección primaria tiene lugar después de un período de incubación que dura 14-16 días como media. Los síntomas iniciales incluyen un pródromo de fiebre y malestar (más común en adultos) 1-2 días antes del inicio de un exantema característico. El exantema es pruriginoso y aparece primero en la cabeza, el pecho y la espalda, antes de diseminarse a las extremidades. Las lesiones avanzan rápidamente de máculas y pápulas a vesículas, antes de formar postillas. En los 3-4 días siguientes aparecen nuevos brotes de lesiones, la mayoría de las cuales forman costra en un plazo de 1 semana. Las postillas persisten durante unas 2 semanas antes de desprenderse. Es característica la formación de brotes de lesiones en distintas fases; en ello se basa el diagnóstico clínico de la enfermedad. La varicela suele ser leve en los niños pequeños y tiene presentaciones más graves y complicaciones en adolescentes, adultos y personas inmunodeprimidas. Entre las complicaciones se incluyen infecciones cutáneas bacterianas secundarias, neumonía y encefalitis. Las mujeres gestantes que desarrollan varicela pueden transmitir la infección al feto o al neonato, con lo que aparece un síndrome de varicela congénita o neonatal, respectivamente.
Pruebas diagnósticas:	La varicela se diagnostica con frecuencia por la presentación clínica. En mujeres gestantes pueden realizarse pruebas de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) del líquido de las ampollas para diagnosticar infecciones agudas.
Tratamientos:	De apoyo. Puede aplicarse loción de calamina para calmar el prurito de las lesiones. El aciclovir aporta ciertos beneficios en el tratamiento de la neumonía y la encefalitis asociadas a varicela. Existen vacunas para prevenir la infección primaria (varicela) y la reactivación del VVZ (herpes zóster).
Perlas clínicas:	Tras una única dosis de la vacuna, algunos pacientes expuestos a una cepa silvestre de VVZ pueden desarrollar una forma leve de varicela conocida como «varicela posvacunal». Estos pacientes tendrán febrícula, un patrón de exantema atípico y menos lesiones, con una probabilidad mucho menor de desarrollar complicaciones. Aunque la «varicela posvacunal» puede aparecer tras la segunda dosis de la vacuna, esta situación es poco frecuente.


Varicela
L M X J V S D
Incubación: 20-21 días
Media: 14-16 días
Pico: invierno y primavera
Virus de la varicela-zóster
ADNbc
VVZ/VHH-3
Rx:
Apoyo
Loción de calamina
Vacuna de la varicela
Vacuna del zóster
CHIK'N POX
Transmitida por el aire
Líquido de las ampollas contagioso
El exantema progresa en 10-12 h
No contagioso cuando solo quedan costras
Puede provocar neumonía y posible encefalitis en adultos
En mujeres gestantes puede causar síndrome de varicela congénita
Patrón descendente
Gotitas por el aire
Pápulas, vesículas y costras
Gotas de rocío en pétalos de rosa

27

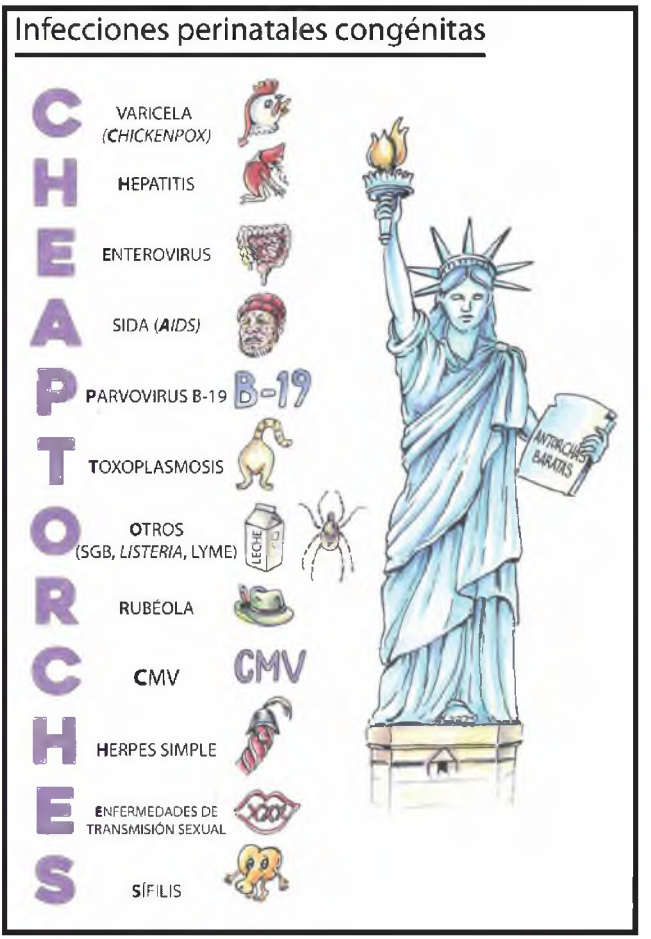
Infecciones congénitas y perinatales

	A continuación se resume la regla nemotécnica CHEAP TORCHES (en inglés, «antorchas baratas») para infecciones congénitas y perinatales propuesta por Ford-Jones y Kellner en el *Pediatric Infectious Diseases Journal* en 1995.
C — Varicela (*Chickenpox*):	La varicela puede transmitirse al niño *in utero*, durante el período perinatal o justo después de parto. La transmisión *in utero*, especialmente al comienzo del embarazo (<20 semanas), puede provocar síndrome de varicela congénita (SVC). Este síndrome se caracteriza por una o varias alteraciones, como bajo peso al nacer, extremidades hipoplásicas, defectos oculares, defectos neurológicos (retraso mental, microcefalia, hidrocefalia) y/o cicatrices cutáneas que siguen patrones de dermatomas. La varicela neonatal, una infección temprana no asociada con defectos congénitos, puede producirse por transmisión placentaria en la fase final del embarazo o por exposición a gotitas respiratorias maternas poco después del parto.
H — Hepatitis:	Las hepatitis B y C son motivo de preocupación durante el embarazo y pueden transmitirse al niño nacido por parto vaginal o por cesárea. La hepatitis B se transmite con mayor probabilidad si la madre tiene una infección aguda o crónica y es HBeAg+ (carece de anticuerpos para el antígeno e). Los lactantes nacidos de madres infectadas con hepatitis B deben recibir inmunoglobulina contra la hepatitis B y la primera dosis de la vacuna de hepatitis B en un plazo de horas después del parto para reducir la probabilidad de infección. Los lactantes infectados con hepatitis B durante el parto tienen una probabilidad mayor (en torno al 90%) de desarrollar una infección crónica. En las mujeres con hepatitis C crónica, la probabilidad de transmitir la infección a los hijos se ha estimado en el 4%, aproximadamente.
E — Enterovirus:	Los enterovirus no de la polio son muy comunes, especialmente en verano y otoño. Las madres infectadas poco antes del parto pueden transmitir la infección al lactante. Los lactantes infectados tendrán muy probablemente una enfermedad leve. Según los Centers for Disease Control and Prevention (CDC), no existe una evidencia clara de que la infección durante el embarazo incremente el riesgo de aborto espontáneo, mortinatalidad o defectos congénitos.
A — Sida (AIDS):	La transmisión del VIH puede producirse en cualquier momento durante el embarazo, el parto o la lactancia materna. Antes del uso del tratamiento con antirretrovirales (TAR) en el embarazo, el riesgo de transmisión al lactante era >90%. El riesgo de transmisión se determina mediante varios factores, entre ellos la carga viral de VIH materna y el uso (o no) de fármacos antirretrovirales antes o durante el parto. Los CDC recomiendan iniciar el TAR en la madre lo antes posible en el embarazo y continuar el tratamiento en el lactante durante al menos 4-6 semanas. En los lactantes nacidos de madres seropositivas para VIH que no recibieron TAR durante el parto debe iniciarse una profilaxis TAR en un plazo de unas horas después del nacimiento. Con un tratamiento adecuado contra el VIH durante el embarazo y después, el riesgo de transmisión puede reducirse a <1%.
P — Parvovirus B-19:	El parvovirus B-19 provoca eritema infeccioso (cara abofeteada); por suerte, la mayoría de las mujeres son inmunes antes del embarazo. La infección durante el período gestante puede provocar una anemia aplásica fetal grave y las complicaciones resultantes (hidropesía fetal) que producen aborto espontáneo.
T — Toxoplasmosis:	La toxoplasmosis es una infección parasitaria por protozoos causada por *Toxoplasma gondii* y provoca una enfermedad seudogripal leve o asintomática en los pacientes inmunocompetentes. El parásito puede permanecer en el hospedador en estado inactivo y reactivarse si el sistema inmunitario se ve comprometido. La toxoplasmosis puede transferirse al feto si la madre contrae la infección justo antes del embarazo o durante su transcurso. La infección materna con toxoplasmosis puede provocar aborto espontáneo, mortinatalidad o infección congénita. Las infecciones congénitas pueden tener diversa gravedad, de leves a graves, y no manifestarse hasta bastante tiempo después en la vida del niño. La tríada clásica de toxoplasmosis congénita incluye coriorretinitis, hidrocefalia y calcificaciones intracraneales. Las infecciones congénitas que se manifiestan más adelante en la vida incluyen coriorretinitis (potencialmente causante de ceguera), retraso mental y/o convulsiones.

	Para prevenir la infección por toxoplasmosis durante el embarazo, se recomienda a las mujeres que no limpien el arenero de los gatos, que les alimenten solo con pienso seco o comida enlatada, que no dejen que el gato salga al exterior y que no se hagan con ningún gato antes del embarazo o durante su transcurso. El arenero del gato debe limpiarse todos los días, ya que el parásito *Toxoplasma* tarda 1-5 días en volverse infeccioso en las heces. Se recomienda también lavarse bien las manos con agua y jabón después de la exposición a la comida no cocinada, la arena y el suelo.
O — **O**tros:	Es un cajón de sastre e incluye: estreptococos del grupo B (SGB), listeria, enfermedad de Lyme y Zika. Con el tiempo, esta lista puede aumentar.
Estreptococos del grupo B:	Los SGB son bacterias que pueden transmitirse al lactante durante el parto. Dado que el 25% de las mujeres tienen SGB en su aparato reproductor (son portadoras/están colonizadas), los CDC recomiendan un cribado sistemático de SGB en las gestantes entre las semanas de embarazo 35 y 37. Las mujeres con resultado positivo en la prueba o que desconocen su estado con respecto a SGB reciben tratamiento con antibióticos intravenosos (i.v.) durante el parto para reducir el riesgo de transmisión al lactante. Los lactantes que contraen SGB durante el parto pueden enfermar y desarrollar neumonía, septicemia y/o meningitis.
Listeria:	Las mujeres gestantes tienen un riesgo mayor que la población general de contraer una infección con *Listeria monocytogenes*, especialmente durante el tercer trimestre. La infección puede manifestarse con síntomas seudogripales y provocar aborto espontáneo o parto prematuro. Aproximadamente el 20% de las infecciones por listeria perinatales producen muerte fetal o muerte neonatal. Las infecciones neonatales pueden provocar septicemia, meningitis y/o infantisepticemia granulomatosa. Entre los alimentos que deben evitarse durante el embarazo se incluyen paté, quesos sin curar, leche cruda y frutas y verduras no lavadas.
Enfermedad de Lyme:	Los CDC indican que la enfermedad de Lyme no tratada durante el embarazo puede provocar defectos en el encéfalo, los nervios, la médula espinal y cardíacos. Se recomienda encarecidamente evitar la exposición a garrapatas durante el embarazo y un tratamiento precoz en las mujeres gestantes. Dado que la doxiciclina está contraindicada en el embarazo, el tratamiento consistiría en amoxicilina o cefuroxima en pacientes alérgicos a la penicilina.
Zika:	Los CDC informan de que la infección por el virus del Zika durante el embarazo puede provocar síndrome del Zika congénito, un patrón de defectos congénitos que incluye microcefalia, menor desarrollo encefálico y retraso mental, alteraciones oculares, pie zambo equinovaro y/o aumento del tono muscular al nacer.
R — **R**ubéola:	El síndrome de rubéola congénito (SRC) se caracteriza por una tríada de sordera, cataratas y cardiopatía congénita (estenosis arterial pulmonar y/o conducto arterioso permeable). Los lactantes pueden presentar también un exantema de tipo «pastel de arándanos» que indica hematopoyesis extramedular. El riesgo de SRC es máximo si la madre contrae la rubéola durante los dos primeros trimestres.
C — **C**itomegalovirus:	El citomegalovirus (CMV) puede transmitirse al feto a través de la placenta si la madre tiene una infección activa. Los CDC han reconocido que la mayoría de las infecciones congénitas por CMV son asintomáticas y/o nunca tienen consecuencias a largo plazo. Sin embargo, el CMV puede provocar aborto espontáneo o muerte fetal. Los signos de infección congénita por CMV incluyen parto prematuro, bajo peso al nacer, microcefalia, convulsiones, retraso mental o pérdida de audición y/o visión. La pérdida de audición puede estar presente en el nacimiento o manifestarse más adelante en la vida.
H — **H**erpes:	La infección por el VHS congénita puede provocar microcefalia, hidrocefalia, coriorretinitis y lesiones cutáneas. El herpes neonatal se contrae a menudo en el parto por la diseminación asintomática del virus en el cuello uterino y puede provocar infección cutánea localizada, encefalitis o enfermedad diseminada. Los neonatos infectados deben recibir tratamiento con aciclovir i.v.
E — **E**nfermedades de transmisión sexual:	Comprende un amplio grupo de problemas médicos. La gonorrea y la clamidia pueden ser contraídas por el lactante por parto vaginal o cesárea si se ha producido una ruptura prematura de membranas. Las dos infecciones se presentan normalmente con conjuntivitis (oftalmía neonatal). Una secreción conjuntival purulenta 2-5 días después del parto es clásica de la gonorrea, mientras que una secreción más líquida (que evoluciona después a purulenta) 5-14 días después del nacimiento es característica de clamidia. Puede utilizarse una pomada oftálmica de eritromicina como profilaxis en el lactante frente a conjuntivitis gonocócica, aunque no tiene efecto en el caso de clamidia. La gonorrea contraída al nacer también puede causar infección en la faringe, la uretra,

	el ano y/o la vagina del lactante, así como infecciones diseminadas que se presentan como septicemia, meningitis y/o artritis. Las infecciones por clamidia contraídas en el parto pueden causar neumonía neonatal.
S — **Sífilis:**	La sífilis congénita tiene lugar cuando la espiroqueta *Treponema pallidum* se transmite al feto por la placenta durante el embarazo y puede provocar prematuridad, bajo peso al nacer, aborto espontáneo, infección congénita, muerte fetal o muerte neonatal. La probabilidad de que la madre transmita la infección al feto es máxima en la sífilis primaria y secundaria y mínima en la fase terciaria. Los CDC indican que el riesgo de muerte fetal o muerte neonatal es cercano al 40% para mujeres gestantes con sífilis no tratada. En los nacidos con la infección congénita, la enfermedad se clasifica como temprana (diagnosticada antes de los 2 años de edad) o tardía (después de los 2 años). La sífilis congénita temprana se presenta con ictericia, hepatoesplenomegalia, linfadenopatía, rinitis (moqueo), un exantema maculopapular característico y anomalías radiológicas en los huesos largos. La sífilis congénita tardía se presenta con incisivos superiores en forma de destornillador (dientes de Hutchinson), fisuras periorales (ragadías), queratitis intersticial, sordera, protuberancia frontal, deformidad de la nariz en silla de montar, maxilar superior corto e inferior protuberante, arqueamiento anterior de la parte inferior de las piernas (pantorrillas en sable) y artritis de las rodillas (articulaciones de Clutton). La tríada de Hutchinson consiste en sordera, dientes de Hutchinson y queratitis intersticial. Los niños con sífilis congénita deben recibir tratamiento con penicilina.

Infecciones perinatales congénitas

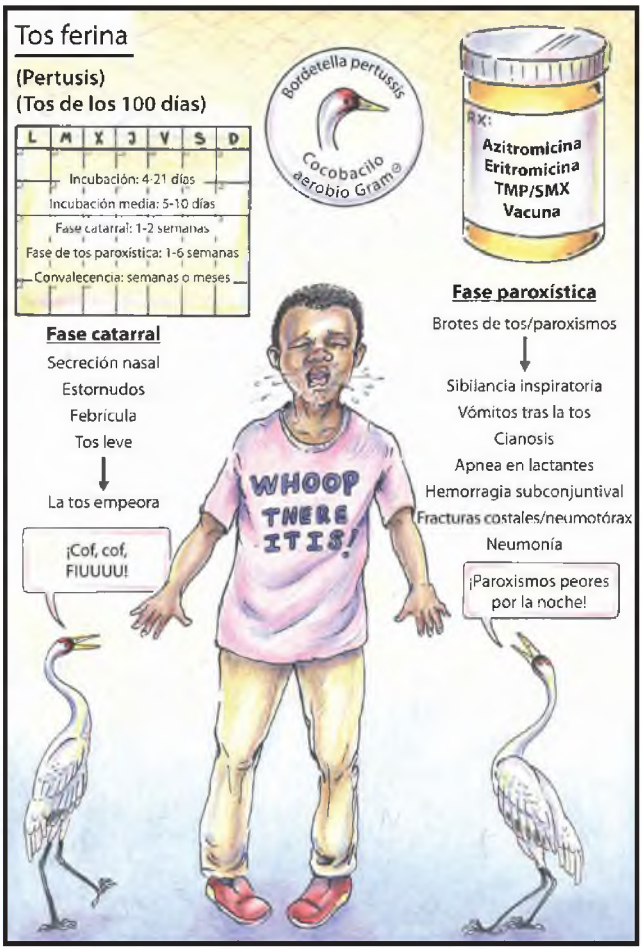


28

Tos ferina

Sinónimos:	Pertusis, tos de los 100 días
Agente causal:	*Bordetella pertussis*
Incubación:	4-21 días; media: 5-10 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	La tos ferina es una enfermedad bacteriana muy contagiosa prevenible con vacuna, que causa una tríada característica de síndrome de tos prolongada, inspiración ruidosa y vómitos después de toser.
Signos y síntomas:	La tos ferina se divide en tres fases. La *fase catarral* se presenta como la mayoría de las infecciones respiratorias superiores, con rinorrea, estornudos, febrícula y una tos ligera. Estos síntomas persisten unos 7-10 días hasta que la tos empeora progresivamente. La *fase paroxística* se caracteriza por brotes de tos o paroxismos, la clásica inspiración ruidosa estridente y vómitos después de toser. Los paroxismos son más frecuentes por la noche, aumentan la frecuencia en las primeras semanas, se mantienen constantes durante varias semanas más y después remiten gradualmente. Entre las complicaciones se incluyen agotamiento, fracturas costales, hemorragias subconjuntivales, neumonía, cianosis y apnea en niños. La fase paroxística dura 1-6 semanas, aunque a veces se prolonga hasta 10. La *fase de convalecencia* es una recuperación gradual asociada con paroxismos menos frecuentes y menos persistentes. Esta fase dura unos 7-10 días, pero puede continuar hasta 21 días. Las infecciones respiratorias superiores posteriores pueden desencadenar accesos de tos paroxística meses después de que se haya resuelto la tos ferina.
Pruebas diagnósticas:	Debería utilizarse un hisopo nasofaríngeo para obtener muestras del paciente para cultivo y pruebas de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Las muestras para cultivo y PCR pueden obtenerse inmediatamente al comienzo de la tos y aportan resultados precisos si se obtienen en las primeras 2 (cultivo) o 4 (PCR) semanas desde la aparición de los síntomas. La serología puede obtenerse entre 2 y 8 semanas después del inicio de la tos y tiene gran valor más adelante en la presentación de la enfermedad.
Tratamientos:	La azitromicina, la claritromicina, la eritromicina o el TMP/SMX son eficaces para erradicar el transporte nasal de las bacterias (lo que reduce la probabilidad de transmitir la infección) y pueden reducir la duración de los síntomas si se inicia el tratamiento durante la fase catarral. La enfermedad puede prevenirse mediante vacunación, aunque debido a la pérdida de inmunidad con la edad, el Committee on Immunization Practices estadounidense recomienda una vacuna de refuerzo con Tdap (tétanos, difteria, tos ferina acelular) al menos una vez para pacientes de 15 a 65 años de edad. En ciertas poblaciones pueden estar indicados antibióticos después de la exposición para prevenir la enfermedad.

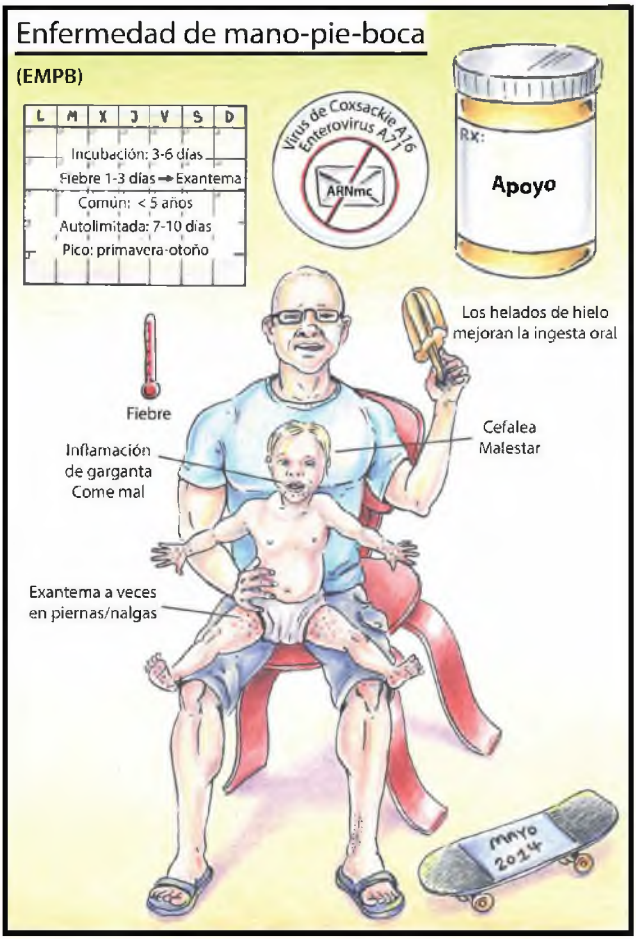
NOTA: En inglés, la tos ferina también recibe el nombre de *whooping cough*, o «tos sibilante». *Whooping Crane* es el nombre de la grulla en inglés, y de ahí la aparición de este animal en la ilustración.


Tos ferina
(Pertusis)
(Tos de los 100 días)
L M X J V S D
Incubación: 4-21 días
Incubación media: 5-10 días
Fase catarral: 1-2 semanas
Fase de tos paroxística: 1-6 semanas
Convalecencia: semanas o meses
Bordetella pertussis
Cocobacilo aerobio Gram ⊖
Rx:
Azitromicina
Eritromicina
TMP/SMX
Vacuna
Fase catarral
Secreción nasal
Estornudos
Febrícula
Tos leve
La tos empeora
¡Cof, cof, FIUUUU!
Fase paroxística
Brotes de tos/paroxismos
Sibilancia inspiratoria
Vómitos tras la tos
Cianosis
Apnea en lactantes
Hemorragia subconjuntival
Fracturas costales/neumotórax
Neumonía
¡Paroxismos peores por la noche!
WHOOP
THERE
ITIS!

29

Enfermedad mano-pie-boca

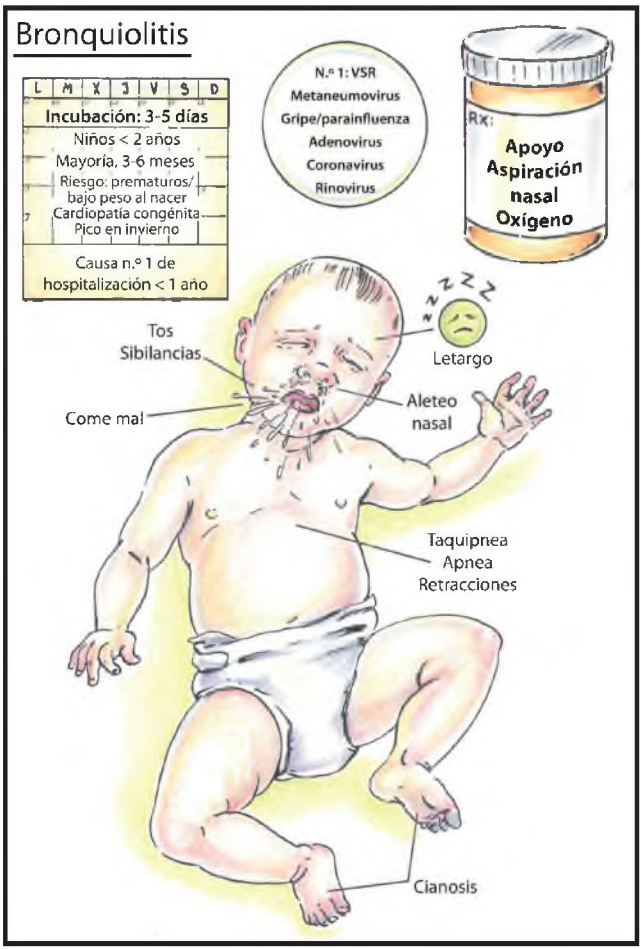
Agentes causales:	Enterovirus ARNmc: virus de Coxsackie A16 y enterovirus A71
Incubación:	3-6 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Incidencia máxima:	Primavera-otoño, brotes ocasionales en centros de día y centros de enseñanza primaria
Breve descripción:	La enfermedad mano-pie-boca (EMPB) es un enantema vírico autolimitado febril de la boca con exantema papular, maculopapular o vesicular asociado de las manos y los pies. La enfermedad es común sobre todo en niños de menos de 10 años, y la mayoría de los casos tiene lugar en niños de menos de 5 años.
Signos y síntomas:	Clásicamente, la EMPB se presenta con febrícula, cefalea y malestar durante 1-3 días, seguidos por un enantema oral con un exantema papular, maculopapular o vesicular de las manos y los pies. El exantema puede afectar a veces a las piernas y las nalgas. Las úlceras en la boca pueden acompañarse de problemas para alimentarse e irritabilidad. La enfermedad es autolimitada y suele resolverse en 7-10 días. En algunos niños puede producirse pérdida de las uñas de las manos y los pies 4-8 semanas después de la infección con EMPB.
Pruebas diagnósticas:	El diagnóstico de la EMPB es clínico, basado en la anamnesis, los síntomas y los hallazgos característicos en la exploración.
Tratamientos:	De apoyo. Como ayuda para controlar el dolor oral puede utilizarse un «colutorio mágico» preparado en partes iguales con hidróxido de magnesio líquido y difenhidramina líquida, utilizado como enjuague rápido antes de escupirlo. El ibuprofeno, administrado según el peso, ayuda a aliviar el dolor y a controlar la fiebre. Los helados de hielo pueden ayudar a mejorar la ingesta oral y reducen el dolor en la boca.
Prevención:	Lavarse las manos. Los enterovirus suelen transmitirse por la vía fecal-oral. La EMPB puede transmitirse también por las secreciones orales y nasales, además de la vía fecal-oral.


Enfermedad de mano-pie-boca
(EMPB)
L M X J V S D
Incubación: 3-6 días
Fiebre 1-3 días → Exantema
Común: < 5 años
Autolimitada: 7-10 días
Pico: primavera-otoño
Virus de Coxsackie A16
Enterovirus A71
ARNmc
Rx:
Apoyo
Los helados de hielo mejoran la ingesta oral
Fiebre
Cefalea
Malestar
Inflamación de garganta
Come mal
Exantema a veces en piernas/nalgas
MAYO 2014

30

Bronquiolitis

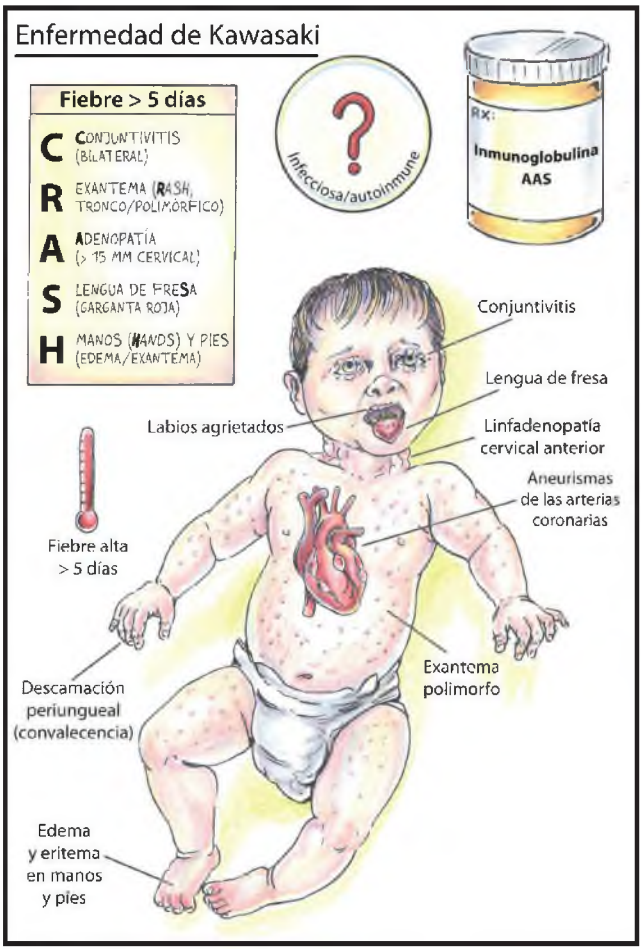
Agentes causales:	El virus sincitial respiratorio (VSR) es la causa más común. Otros virus implicados son metaneumovirus, de la gripe, de la parainfluenza, adenovirus, coronavirus y rinovirus.
Incubación:	3-5 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Incidencia máxima:	Invierno
Descripción:	La bronquiolitis es una infección vírica aguda del aparato respiratorio inferior causada comúnmente por VSR en niños de menos de 2 años. Alcanza su máxima incidencia en lactantes de 3-6 meses y es la causa más frecuente de ingreso hospitalario en niños de menos de 1 año. Los lactantes con mayor riesgo de enfermedad grave son los bebés prematuros, los lactantes con bajo peso al nacer y los nacidos con defectos cardíacos congénitos.
Signos y síntomas:	El VSR afecta a niños y a adultos, y a menudo se presenta como una infección vírica típica de las vías respiratorias superiores, con posibles sibilancias en los segundos. En los niños pequeños, la bronquiolitis se presenta inicialmente con rinorrea y después avanza hacia las vías respiratorias inferiores al cabo de unos días. La inflamación de las pequeñas vías (bronquíolos) provoca tos, sibilancias y *roncus*. La enfermedad grave se caracteriza por letargo, pérdida de apetito, taquipnea, aleteo nasal, retracciones, hipoxia, cianosis, apnea e insuficiencia respiratoria. Los lactantes de menos de 4 semanas o menos, los de bajo peso al nacer y los lactantes prematuros tienen un riesgo más elevado de apnea central. Los síntomas suelen resolverse después de 7-10 días.
Pruebas diagnósticas:	El diagnóstico se basa a menudo en la anamnesis y la presentación clínica. La radiografía de tórax puede mostrar hiperinsuflación y revestimiento en manguito peribronquial. En el cuadro agudo pueden utilizarse hisopos nasofaríngeos para obtener muestras para pruebas de reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Existe serología IgM/IgG, aunque tiene un valor limitado en el paciente con enfermedad en fase aguda.
Tratamiento:	El tratamiento es principalmente de apoyo. El abordaje y la disposición se basan en la edad del paciente, los antecedentes médicos, los factores de riesgo de apnea y la gravedad de la dolencia. La aspiración nasal ayuda a limpiar las secreciones. El suplemento de oxígeno y los broncodilatadores son beneficiosos. El uso de esteroides, antibióticos y/o ribavirina no ha mostrado beneficios. Pueden ser necesarios los líquidos intravenosos ante la posibilidad de pérdidas insensibles y la reducción de la ingesta oral.


Bronquiolitis
L M X J V S D
Incubación: 3-5 días
Niños < 2 años
Mayoría, 3-6 meses
Riesgo: prematuros/ bajo peso al nacer
Cardiopatía congénita
Pico en invierno
Causa n.º 1 de hospitalización < 1 año
N.º 1: VSR
Metaneumovirus
Gripe/parainfluenza
Adenovirus
Coronavirus
Rinovirus
Rx:
Apoyo
Aspiración nasal
Oxígeno
Tos
Sibilancias
Come mal
Letargo
Aleteo nasal
Taquipnea
Apnea
Retracciones
Cianosis

31

Enfermedad de Kawasaki

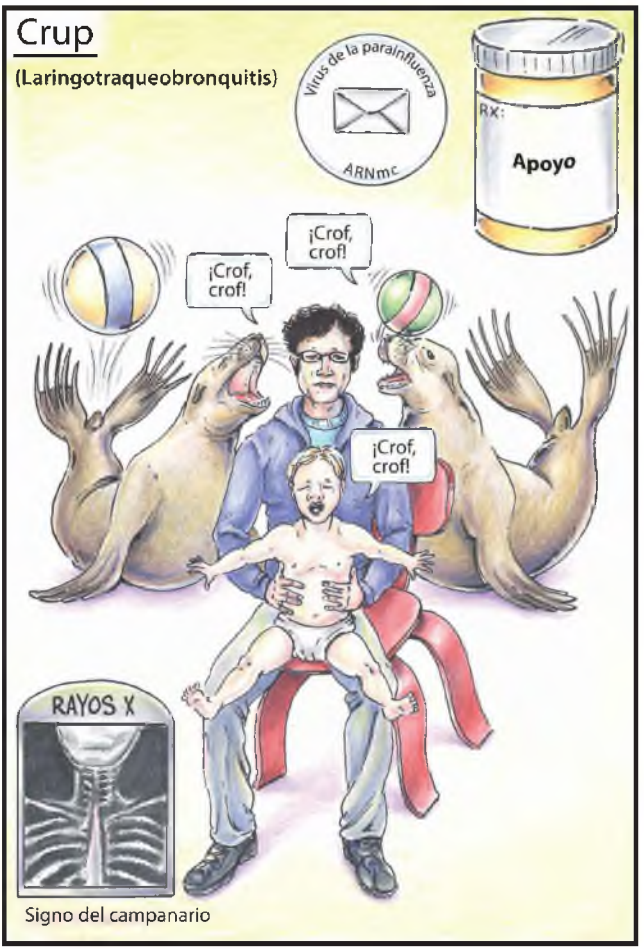
Sinónimos:	EK, síndrome mucocutáneo con linfadenopatía
Agente causal:	Desconocido, posiblemente vírico y/o autoinmune
Incubación:	Desconocido
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo, con mayor incidencia en Japón y el este de Asia. Los niños con ascendencia del este de Asia y las islas del Pacífico que viven en otras regiones muestran un mayor grado de afectación que los de ascendencia europea.
Descripción:	La EK es una enfermedad infantil febril caracterizada por vasculitis de las arterias de tamaño medio, inflamación de los tejidos mucocutáneos y linfadenopatía.
Signos y síntomas:	La enfermedad comienza con irritabilidad y fiebre alta que, en general, no responde a los antipiréticos tradicionales. A continuación, los niños desarrollarán probablemente conjuntivitis bilateral e inflamación de la mucosa oral, lo que incluye agrietamiento de los labios, «lengua de fresa» inflamada y/o eritema orofaríngeo. El exantema, que aparece normalmente 1-2 días después del inicio de la fiebre, es polimórfico y puede ser eritematoso, macular, maculopapular, con descamación o de tipo diana, y afecta al tronco y las extremidades. El eritema y el edema de las manos y los pies son los últimos síntomas en aparecer. En la fase de convalecencia de la enfermedad puede producirse descamación periungueal. La linfadenopatía, cuando aparece, se limita a la cadena cervical anterior. Sin tratamiento, la enfermedad se resuelve en 10-12 días. En pacientes sin tratamiento pueden desarrollarse aneurismas de las arterias coronarias a medida que se resuelve la enfermedad, con lo cual es de máxima importancia un diagnóstico y un tratamiento precoces con inmunoglobulina intravenosa (IGIV).
Pruebas diagnósticas:	Las pruebas de laboratorio revelarán valores elevados de PCR y velocidad de sedimentación, leucocitosis con desplazamiento a la izquierda (aumento de los neutrófilos), aumento del número de plaquetas y anemia normocítica. Los criterios diagnósticos establecidos por Tomisaku Kawasaki requieren la presencia de fiebre > 5 días y cuatro de los criterios siguientes: 1) inyección conjuntival bilateral; 2) exantema polimorfo; 3) linfadenopatía cervical con al menos un ganglio > 15 mm; 4) lengua de fresa, labios agrietados o faringe inyectada, y 5) eritema, edema o descamación periungueal de las manos o los pies.
Tratamientos:	La IGIV es el tratamiento estándar, que se iniciará idealmente en un plazo de 7-10 días para reducir la probabilidad de aneurismas de las arterias coronarias. El ácido acetilsalicílico en dosis altas que se reducen con el tiempo sigue formando parte de algunos protocolos de tratamiento.
Perlas clínicas:	Los criterios diagnósticos de EK pueden recordarse con la regla nemotécnica: **F**iebre >5 días y **CRASH: C**onjuntivitis, exantema *(**R**ash)*, **A**denopatía, lengua de fre**S**a *(**S**trawberry)*, manos *(**H**ands)* y pies.


Enfermedad de Kawasaki
Fiebre > 5 días
C CONJUNTIVITIS (BILATERAL)
R EXANTEMA (RASH, TRONCO/POLIMÓRFICO)
A ADENOPATÍA (> 15 MM CERVICAL)
S LENGUA DE FRESA (GARGANTA ROJA)
H MANOS (HANDS) Y PIES (EDEMA/EXANTEMA)
?
Infecciosa/autoinmune
Rx:
Inmunoglobulina
AAS
Conjuntivitis
Lengua de fresa
Labios agrietados
Linfadenopatía cervical anterior
Aneurismas de las arterias coronarias
Fiebre alta > 5 días
Exantema polimorfo
Descamación periungueal (convalecencia)
Edema y eritema en manos y pies

32

Crup

Sinónimo:	Laringotraqueobronquitis
Agentes causales:	La causa más común es el virus de la parainfluenza ARNmc. Otras causas víricas pueden incluir el virus de la gripe, el virus sincitial respiratorio, el metaneumovirus humano, el adenovirus y el rinovirus.
Incubación:	2-6 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Incidencia máxima:	Otoño-invierno. Más frecuente en niños de 6 meses a 3 años, con una incidencia máxima a los 2 años.
Descripción:	El crup es una infección vírica de las vías respiratorias superiores que provoca estridor, ronquera y una tos característica semejante a un ladrido, a menudo con empeoramiento nocturno.
Signos y síntomas:	A menudo el crup está precedido por un pródromo de varios días de malestar, rinorrea y febrícula antes del inicio de la ronquera, el estridor y la tos perruna o de ladrido de foca característica. La Westley Croup Score clasifica la gravedad de la dolencia de acuerdo con cinco criterios: retracciones de la pared torácica, estridor, cianosis, grado de consciencia y entrada de aire. Por suerte, la mayoría de los casos son leves y pueden tratarse de forma ambulatoria o con observación durante la noche. Frecuentemente, en la mayoría de los pacientes los síntomas se resuelven en 3-7 días.
Pruebas diagnósticas:	El crup suele diagnosticarse clínicamente a partir de la anamnesis, los síntomas y los hallazgos característicos de la exploración. En una radiografía anteroposterior (AP) de los tejidos blandos del cuello se revelará normalmente el «signo del campanario», un estrechamiento cónico de la tráquea superior semejante al campanario de una iglesia. En el diagnóstico diferencial, los profesionales clínicos expertos deben valorar una posible epiglotitis (babeo y fiebre alta) y traqueítis bacteriana (aspecto tóxico y fiebre alta).
Tratamientos:	De apoyo. Para tranquilizar al lactante y a su familia puede servir de ayuda una nebulización de vapor o humidificada. Puede administrarse adrenalina nebulizada cada 20 min, con lo que se reducirá el edema en las vías respiratorias superiores y el estridor. Los corticoesteroides orales (dexametasona) tienen efecto en un plazo de 6 h desde la administración, reducen la frecuencia de tratamientos con adrenalina nebulizada y acortan la estancia en urgencias/hospital.


Crup
(Laringotraqueobronquitis)
Virus de la parainfluenza
ARNmc
RX:
Apoyo
¡Crof, crof!
¡Crof, crof!
¡Crof, crof!
RAYOS X
Signo del campanario

PARTE 4
Enfermedades transmitidas por garrapatas

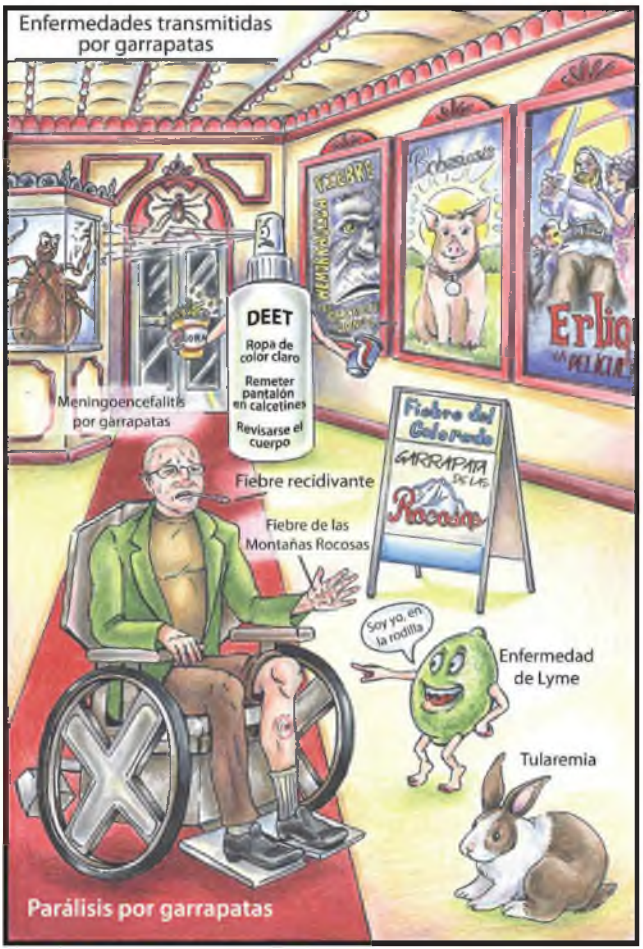
Capítulo 33: Enfermedades transmitidas por garrapatas y garrapatas como vectores
Capítulo 34: Fiebre exantemática de las Montañas Rocosas
Capítulo 35: Enfermedad de Lyme
Capítulo 36: Erliquiosis
Capítulo 37: Anaplasmosis
Capítulo 38: Babesiosis
Capítulo 39: Tularemia
Capítulo 40: Fiebre hemorrágica de Crimea-Congo
Capítulo 41: Fiebre por la garrapata del Colorado

33

Enfermedades transmitidas por garrapatas y garrapatas como vectores

Enfermedad de Lyme:	• Agente causal: *Borrelia burgdorferi* • Vector: *Ixodes scapularis* (garrapata de los ciervos), *Ixodes pacificus* (garrapata de patas negras), *Ixodes ricinus* (garrapata de las ovejas), *Ixodes persulcatus* (garrapata de la taiga) • Región: América del Norte, Eurasia • Síntomas: fiebre, malestar, mialgia, exantema llamado eritema migratorio, neurológicos, cardíacos, artritis • Tratamiento: doxiciclina, amoxicilina, ceftriaxona
Fiebre recidivante:	• Agente causal: *Borrelia hermsii, Borrelia parkeri, Borrelia duttoni, Borrelia miyamotoi* • Vector: Especies de *Ornithodoros* (garrapatas de cuerpo blando) • Región: África, España, Oriente Medio, oeste de EE. UU. y Canadá • Síntomas: fiebres recidivantes, cefalea, mialgia, tos, exantema • Tratamiento: doxiciclina, tetraciclina, eritromicina
Fiebre exantemática de las Montañas Rocosas:	• Agente causal: *Rickettsia rickettsii* • Vector: *Dermacentor variabilis* (garrapata de los perros), *Dermacentor andersoni* (garrapata de la madera de las Montañas Rocosas) • Región: EE. UU. • Síntomas: cefalea, fiebre, mialgia, exantema • Tratamiento: doxiciclina, tetraciclina
Erliquiosis — EMH:	• Agente causal: *Ehrlichia chaffeensis* • Vector: *Amblyoma americanum* (garrapata estrella solitaria), *Dermacentor variabilis* (garrapata de los perros) • Región: América Central, América del Sur y América del Norte oriental • Síntomas: cefalea, mialgia, fatiga, exantema (poco frecuente) • Tratamiento: doxiciclina, minociclina, rifampicina
Anaplasmosis — AGH:	• Agente causal: *Anaplasma phagocytophilum* • Vector: *Ixodes scapularis* (garrapata de los ciervos), *Ixodes pacificus* (garrapata de patas negras), *Ixodes ricinus* (garrapata de las ovejas), *Ixodes persulcatus* (garrapata de la taiga), *Haemaphysalis longicornis* (garrapata de las vacas) • Región: latitudes septentrionales de América del Norte, Europa y Asia • Síntomas: cefalea, mialgia, fatiga, exantema (raro) • Tratamiento: doxiciclina, minociclina, rifampicina
Tularemia:	• Agente causal: *Francisella tularensis* • Hospedador: conejos, castores, ratas almizcleras • Vector: *Dermacentor variabilis* (garrapata de los perros), *Dermacentor andersoni* (garrapata de la madera de las Montañas Rocosas) • Región: EE. UU., Eurasia • Síntomas: fiebre, malestar, linfadenopatía, ulceración de la piel • Tratamiento: doxiciclina, ciprofloxacino, estreptomicina, gentamicina, cloranfenicol
Meningoencefalitis transmitida por garrapatas:	• Agente causal: virus de encefalitis transmitido por garrapatas (VETG) • Vector: *Ixodes scapularis* (garrapata de los ciervos), *Ixodes ricinus* (garrapata de las ovejas), *Ixodes persulcatus* (garrapata de la taiga) • Región: Europa, norte de Asia • Síntomas: meningitis, encefalitis, meningoencefalitis • Tratamiento: de apoyo, vacuna contra el VETG
Fiebre por la garrapata del Colorado:	• Agente causal: virus de la fiebre por la garrapata del Colorado (VFGC) • Vector: *Dermacentor andersoni* (garrapata de la madera de las Montañas Rocosas) • Región: oeste de EE. UU. • Síntomas: dos fases de la enfermedad. Inicialmente fiebre, escalofríos, cefalea, malestar, mialgia, náuseas, vómitos, esplenomegalia, exantema. En la segunda fase los síntomas se intensifican. • Tratamiento: de apoyo
Fiebre	• Agente causal: virus de la fiebre hemorrágica de Crimea-Congo (VFHCC)

hemorrágica de Crimea-Congo:	• Vector: *Hyalomma marginatum, Rhipicephalus sanguineus* • Región: África, sur de Europa, sudeste de Asia • Síntomas: síntomas seudogripales, estado mental alterado, petequias, epistaxis, náuseas, vómitos, melena, shock y coagulación intravascular diseminada (CID). El 75% de los pacientes sufrirán hemorragias y la enfermedad tiene una mortalidad del 30%. • Tratamiento: de apoyo, vacuna, ribavirina
Babesiosis:	• Agente causal: *Babesia microti, Babesia duncani* • Vector: *Ixodes scapularis* (garrapata de los ciervos), *Ixodes pacificus* (garrapata de patas negras), *Ixodes ricinus* (garrapata de las ovejas) • Región: estados del nordeste, el medio oeste septentrional y el noroeste del Pacífico en EE. UU., y partes de Europa • Síntomas: síntomas seudogripales, malestar, cefalea, fatiga y fiebre. Puede producirse anemia hemolítica y trombocitopenia. • Tratamiento: atovacuona y azitromicina o clindamicina y quinina
Parálisis por picadura de garrapatas:	• Agente causal: neurotoxina • Vector: *Dermacentor variabilis* (garrapata de los perros), *Dermacentor andersoni* (garrapata de la madera de las Montañas Rocosas) • Región: EE. UU. • Síntomas: parálisis ascendente, que empieza en las piernas y se extiende al tronco y las extremidades; disminución de los reflejos tendinosos profundos y ataxia. Si no se trata puede producirse insuficiencia respiratoria. • Tratamiento: la eliminación de las garrapatas provoca un descenso rápido de los síntomas


Enfermedades transmitidas por garrapatas
DEET
Ropa de color claro
Remeter pantalón en calcetines
Revisarse el cuerpo
Meningoencefalitis por garrapatas
Fiebre recidivante
Fiebre de las Montañas Rocosas
Fiebre del Colorado
GARRAPATA DE LAS Rocosas
Soy yo, en la rodilla
Enfermedad de Lyme
Tularemia
Parálisis por garrapatas

Garrapatas como vectores
PERRO/MADERA AMERICANA
ESTRELLA SOLITARIA
IXODES SCAPULARIS
IXODES RICINUS
IXODES PACIFICUS
COSTA OESTE
M.R. MADERA
Ixodes scapularis
• Lyme
• Meningoencefalitis por garrapatas
• Babesiosis
• Anaplasmosis
Ixodes pacificus
• Lyme
• Babesiosis
• Anaplasmosis
Perro/madera americana (D. variabilis)
• Tularemia
• Erliquiosis
• Parálisis por garrapatas
• FEMR
Ornithodoros
• Fiebre recidivante
Estrella solitaria
• Erliquiosis
• Tularemia
Ixodes ricinus
• Lyme
• Meningoencefalitis por garrapatas
• Fiebre exantemática helvética
• Babesiosis
• Anaplasmosis
Madera M.R (D. andersoni)
• FEMR
• Tularemia
• Parálisis por garrapatas
• Fiebre garrapata Colorado

34

Fiebre exantemática de las Montañas Rocosas

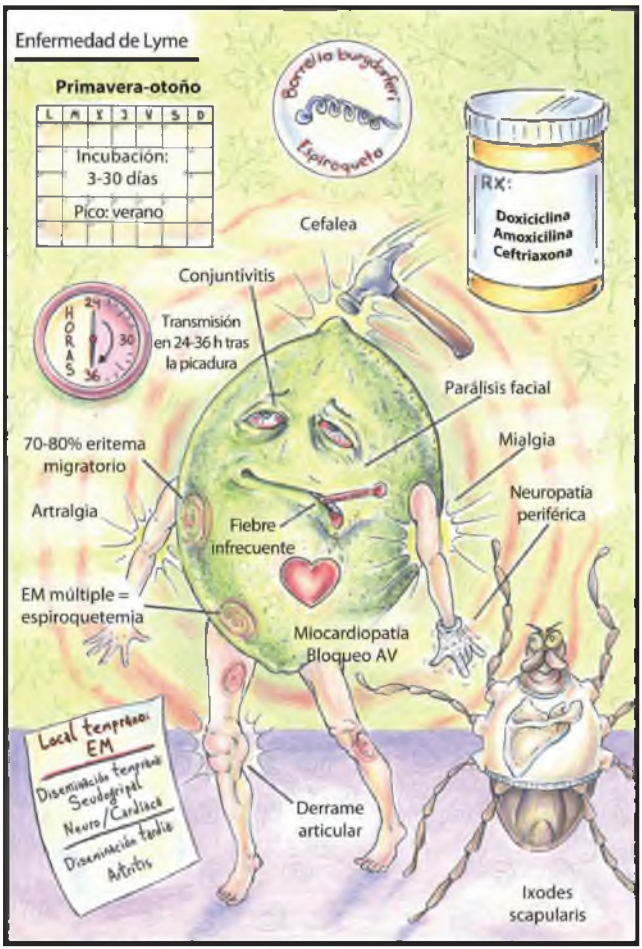
Sinónimos:	FEMR, enfermedad azul, sarampión negro
Agente causal:	*Rickettsia rickettsii* en América
Vector:	EE. UU.: garrapata de los perros americana *(Dermacentor variabilis)*, garrapata de la madera de las Montañas Rocosas *(D. andersoni)*, garrapata parda de los perros *(Rhipicephalus sanguineus)*. América Central y del Sur: garrapata de Cayena *(Amblyoma cajennense)*. Las hembras de las garrapatas transmiten la infección a los huevos en un proceso denominado transmisión transovárica.
Reservorio:	Animales pequeños de los bosques, perros y gatos domésticos, ciervos.
Período de incubación:	2-14 días
Regiones geográficas afectadas:	Regiones del Atlántico norte y el centro-sur de EE. UU., América del Norte, América Central y del Sur.
Incidencia máxima:	Finales de primavera y principios de verano
Descripción:	La FEMR es una enfermedad zoonótica por rickettsias transmitida por garrapatas, que es provocada por *Rickettsia rickettsii*, una bacteria intracelular obligada gramnegativa. La transmisión del agente infeccioso tiene lugar en un plazo de 6-10 h desde la fijación de la garrapata.
Signos y síntomas:	Los pacientes con enfermedad leve presentan fiebre, malestar, mialgia, náuseas, vómitos, cefalea, artralgia y exantema. El exantema característico de la FEMR es un exantema macular centrípeto que se extiende «hacia dentro», a partir de la muñeca, el antebrazo y los tobillos y en dirección al tronco. Las palmas de las manos y las plantas de los pies están afectadas hasta en el 80% de los pacientes. Los que padecen una enfermedad grave pueden tener necrosis cutánea, gangrena en los dedos, síndrome de dificultad respiratoria aguda, edema pulmonar, náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea, confusión, insuficiencia renal aguda, meningoencefalitis, ataxia, ceguera, hemorragias retinianas, papiledema, coagulación intravascular diseminada, ictericia, rabdomiólisis, hepatomegalia, estupor, shock circulatorio y muerte.
Pruebas diagnósticas:	La enfermedad debe sospecharse en pacientes que presentan fiebre, exantema y antecedentes de exposición/picadura de garrapatas. Las pruebas de laboratorio revelarán hiponatremia, trombocitopenia, elevación de las enzimas hepáticas, aumento de la bilirrubina y BUN incrementado. Detección serológica de un aumento de cuatro veces en los anticuerpos de IgG frente a *R. rickettsii* por ensayo de inmunofluorescencia indirecto; inmunotransferencia Western con absorción cruzada; detección de ácidos nucleicos de rickettsias por PCR en la sangre, biopsia de la piel e hisopo y biopsia de escara; detección inmunohistoquímica de *R. rickettsii* en biopsia de la piel.
Tratamientos:	Doxiciclina (100 mg dos veces al día durante 7-10 días). En el embarazo puede usarse cloranfenicol como alternativa, aunque tiene una amplia variedad de efectos secundarios y requiere monitorización sanguínea.
Perlas clínicas:	Prevención evitando la exposición a garrapatas y la eliminación temprana de las que se hayan fijado al cuerpo. El tratamiento temprano mejora los resultados y previene complicaciones o secuelas graves. Se observan infecciones más graves en el sexo masculino, alcohólicos, ancianos, afroamericanos, personas inmunodeprimidas y pacientes con deficiencia de G6PD. En ancianos y afroamericanos puede producirse fiebre sin exantema.

Fiebre exantemática de las Montañas Rocosas
L M X J V S D
Incubación:
2-14 días
Rickettsia rickettsii
Bacteria
intracelular obligada
Gram⊖
Rx:
Doxiciclina
Cloranfenicol
Transmisión en 6-10 h
desde la picadura
Garrapata
perro/madera
Cefalea
Garrapata madera
Montañas Rocosas
Rocky
MSF
Exantema
centrípeto
Mialgia
Náuseas
Vómitos
Garrapata
parda
del perro
Fiebre
Malestar
Mialgia
Náuseas
Cefalea
Artralgia
PICADURA
+
FIEBRE
↓
EXANTEMA
LAB
Na+ ↓
AST/ALT ↑
Bili ↑
BUN ↑
EXANTEMA
en 3-5 días
de fiebre

35

Enfermedad de Lyme

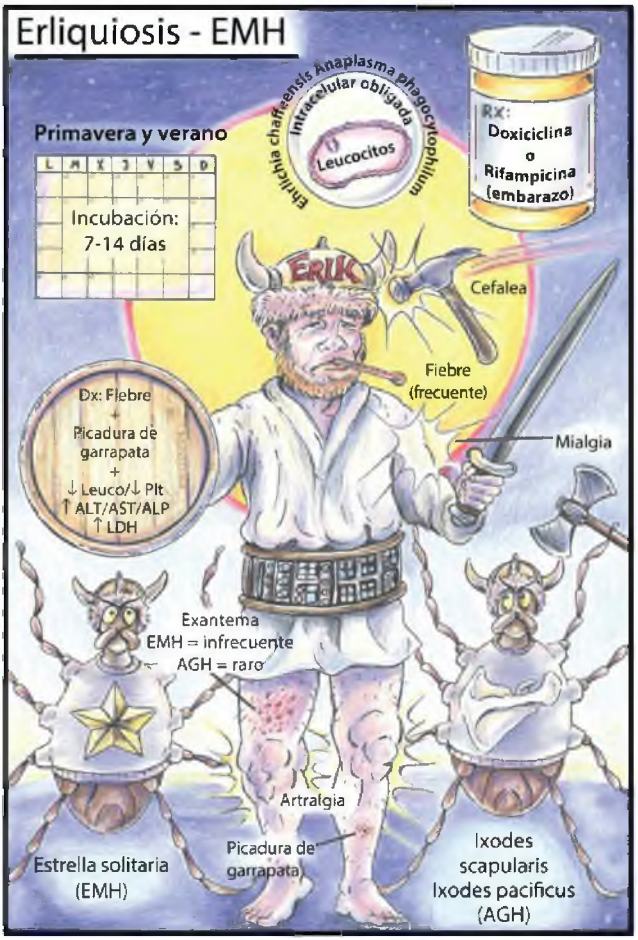
Sinónimo:	Borreliosis de Lyme
Agentes causales:	*Borrelia burgdorferi* en América del Norte; *B. afzelii* y *B. garinii* en Europa
Vector:	Garrapata de los ciervos *(Ixodes scapularis)* en el este de EE. UU., garrapata de patas negras *(Ixodes pacificus)* en el oeste de EE. UU., garrapata de las ovejas *(Ixodes ricinus)* en Europa, garrapata de la taiga *(Ixodes persulcatus)* en partes de Asia
Reservorio:	Ratón de patas blancas *(Peromyscus leucopus)*
Período de incubación:	3-30 días
Regiones geográficas afectadas:	Latitudes septentrionales de América del Norte, Europa y Asia
Incidencia máxima:	De la primavera al otoño, con picos en los meses de verano, de acuerdo con la actividad de la fase de ninfa de las garrapatas *Ixodes* spp. Es más probable la transmisión de la enfermedad de Lyme por las ninfas que por las garrapatas adultas.
Descripción:	La enfermedad de Lyme es una zoonosis por espiroquetas transmitida por garrapatas que puede afectar a la piel, las articulaciones, el sistema nervioso y el corazón. La enfermedad se sucede en tres fases de infección: localización temprana, diseminación temprana y diseminación tardía.
Signos y síntomas:	La infección de localización temprana se caracteriza por un exantema circular, en forma de ojo de buey y con expansión hacia fuera, conocido como *eritema migratorio* (EM), que se produce en el 70-80% de los pacientes. Los síntomas seudogripales, incluidos fatiga, malestar, cefalea, mialgia y fiebre, pueden estar presentes o aparecer con retraso. La infección con diseminación temprana tiene lugar en un plazo de varios días o semanas desde la lesión de EM inicial, y puede presentarse con áreas múltiples de EM. En unos meses, los pacientes pueden desarrollar síntomas neurológicos, incluida parálisis facial (puede ser bilateral), fotosensibilidad, polineuropatía, vértigo, ataxia, insomnio, pérdida de memoria, psicosis, meningitis y encefalitis. También pueden estar presentes síntomas cardíacos que incluyen miopericarditis y bloqueo cardíaco. La infección diseminada tardía se caracteriza por artritis crónica y derrames articulares, que de forma infrecuente afectan a la rodilla.
Pruebas diagnósticas:	Cultivo de *B. burgdorferi* en medio de Barbour-Stoenner-Kelly de las biopsias de lesiones cutáneas de EM; pueden obtenerse pruebas de anticuerpos IgM e IgG en el suero, aunque tienen un uso limitado en el curso de la enfermedad.
Tratamientos:	Para infección temprana: doxiciclina (100 mg por vía oral dos veces al día), amoxicilina (500 mg por vía oral tres veces al día) o cefuroxima (500 mg por vía oral dos veces al día durante 14-21 días). Tratamiento para afectación cardíaca, del sistema nervioso o las articulaciones: puede utilizarse ceftriaxona (2 g por vía intravenosa una vez al día durante 28 días). Los regímenes terapéuticos pueden variar según la gravedad de la enfermedad.
Perlas clínicas:	La prevención se basa en evitar la exposición a garrapatas y la extracción temprana de las que se hayan fijado al cuerpo. La transmisión rara vez tiene lugar salvo que la garrapata haya permanecido fijada durante >24 a 36 h. El tratamiento precoz mejora los resultados y previene complicaciones o secuelas graves. Cuando se encuentra una ninfa fijada que haya crecido de tamaño, una única dosis de 200 mg de doxiciclina oral suministrada en un plazo de 72 h desde la picadura de la garrapata puede prevenir la enfermedad de Lyme. La EM múltiple indica espiroquetemia y no múltiples picaduras de garrapatas.Puede producirse coinfección con *Babesia microti*. La enfermedad de Lyme es la infección transmitida por vectores más frecuente en EE. UU. y es muy común en los estados del nordeste y el medio oeste septentrional.


Enfermedad de Lyme
Primavera-otoño
L M X J V S D
Incubación: 3-30 días
Pico: verano
Borrelia burgdorferi
Espiroqueta
Rx:
Doxiciclina
Amoxicilina
Ceftriaxona
Cefalea
Conjuntivitis
Horas
Transmisión en 24-36 h tras la picadura
Parálisis facial
Mialgia
70-80% eritema migratorio
Artralgia
Neuropatía periférica
Fiebre infrecuente
EM múltiple = espiroquetemia
Miocardiopatía Bloqueo AV
Local temprano: EM
Diseminación temprana Seudogripal Neuro/Cardíaca
Diseminación tardía Artritis
Derrame articular
Ixodes scapularis

36

Erliquiosis

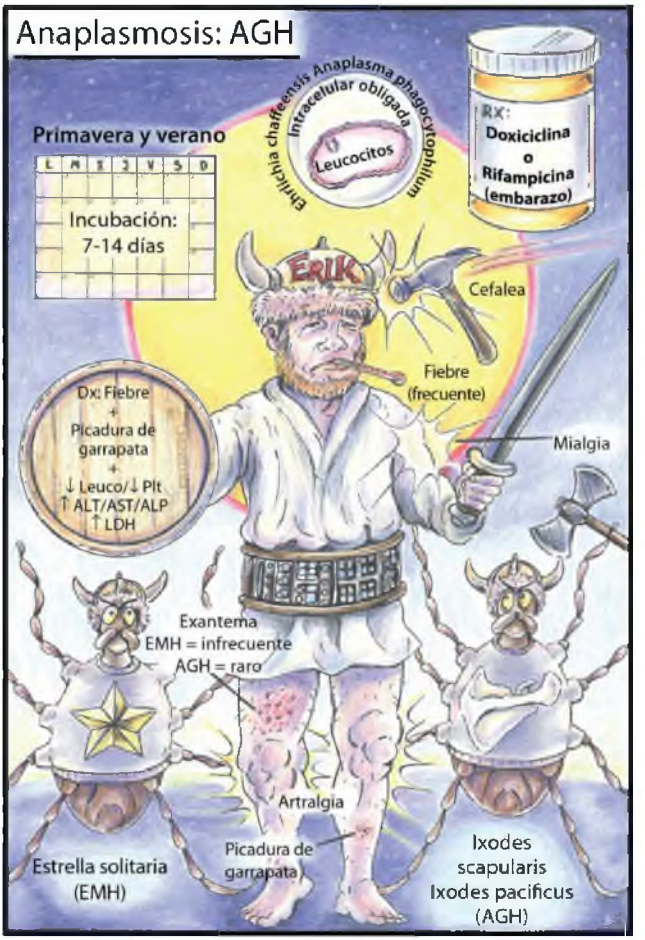
Sinónimo:	Erliquiosis monocítica humana (EMH)
Agentes causales:	*Ehrlichia chaffeensis*, *Ehrlichia ewingii* (menos frecuente)
Vector:	Garrapata estrella solitaria *(Amblyoma americanum)*, garrapata de los perros/garrapata de la madera *(Dermacentor variabilis)*
Reservorio:	Ciervos de cola blanca *(Odocoileus virginianus)*
Período de incubación:	7-14 días
Regiones geográficas afectadas:	Sur de la parte central y este de América del Norte
Incidencia máxima:	Primavera y verano
Descripción:	La erliquiosis (EMH) es una zoonosis por rickettsias transmitida por garrapatas causada por una bacteria intracelular obligada que afecta a los monocitos.
Signos y síntomas:	Se cree que muchos casos son asintomáticos. En formas leves de la enfermedad puede producirse fiebre, escalofríos, cefalea, malestar, mialgia, náuseas, vómitos, diarrea, conjuntivitis y exantema. A diferencia de lo que ocurre en la AGH, el exantema aparece aproximadamente en el 30% de los adultos y hasta el 60% de los niños con EMH. En enfermedad grave se puede producir síndrome semejante al shock séptico, dificultad respiratoria, meningoencefalitis, insuficiencia renal y muerte. La forma grave de la enfermedad es más habitual en pacientes con inmunodepresión, seropositivos para el VIH, ancianos o asplénicos.
Pruebas diagnósticas:	Las pruebas de laboratorio revelarán leucopenia, trombocitopenia, anemia, elevación de las enzimas hepáticas y aumento de LDH. Detección serológica de un aumento de cuatro veces los anticuerpos contra *Ehrlichia chaffeensis* por ensayo de inmunofluorescencia; detección de ADN bacteriano en la sangre o el líquido cefalorraquídeo por PCR; estudio del frotis de sangre periférica en búsqueda de mórulas en los monocitos.
Tratamiento:	Doxiciclina (100 mg dos veces al día hasta 10 días).
Perlas clínicas:	La prevención se basa en evitar la exposición a garrapatas y en la eliminación temprana de las garrapatas fijadas al cuerpo. El diagnóstico se basa a menudo en la anamnesis y la sospecha clínica. Se considerará el diagnóstico en pacientes que presentan fiebre, leucopenia, trombocitopenia, enzimas hepáticas alteradas, LDH elevadas y una historia de picadura de garrapatas. El tratamiento precoz mejora los resultados y previene complicaciones o secuelas graves. La respuesta terapéutica se espera en 48 h y la incapacidad de responder en 3 días indica infección por un agente distinto. El uso de la doxiciclina está indicado en niños de cualquier edad, de acuerdo con los CDC y la American Academy of Pediatrics. Puede existir coinfección con *Rickettsia rickettsii*.


Erliquiosis - EMH
Ehrlichia chaffeensis Anaplasma phagocytophilum
Intracelular obligada
Leucocitos
Primavera y verano
L M X J V S D
Incubación:
7-14 días
Rx:
Doxiciclina
o
Rifampicina
(embarazo)
ERLIC
Cefalea
Fiebre
(frecuente)
Mialgia
Dx: Fiebre
+
Picadura de
garrapata
+
↓ Leuco/↓ Plt
↑ ALT/AST/ALP
↑ LDH
Exantema
EMH = infrecuente
AGH = raro
Artralgia
Picadura de
garrapata
Estrella solitaria
(EMH)
Ixodes
scapularis
Ixodes pacificus
(AGH)

37

Anaplasmosis

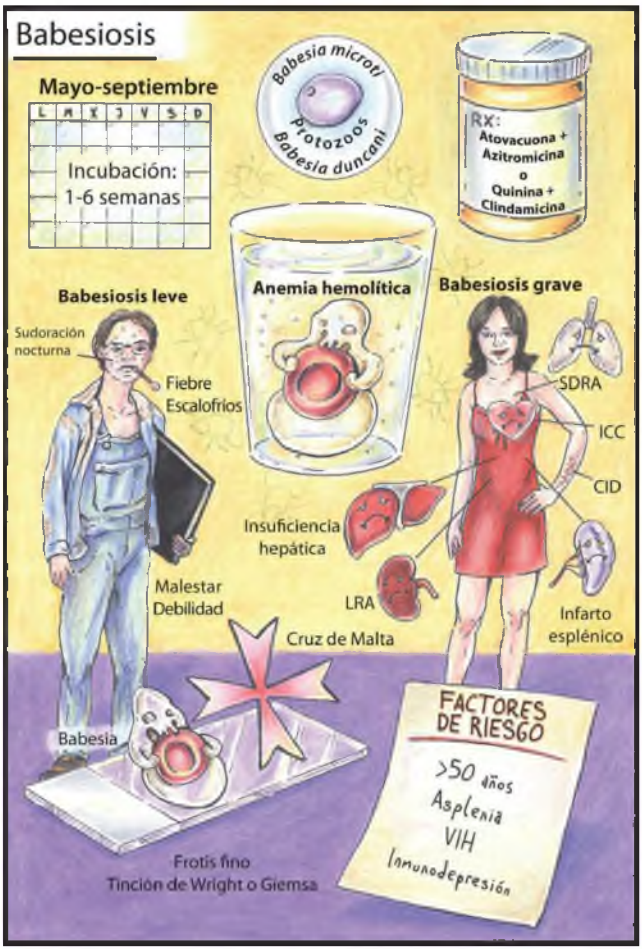
Sinónimo:	Anaplasmosis granulocítica humana (AGH)
Agente causal:	*Anaplasma phagocytophilum*
Vector:	Garrapata de los ciervos *(Ixodes scapularis)* en el este de EE. UU., garrapata de patas negras *(Ixodes pacificus)* en el oeste de EE. UU., garrapata de las ovejas *(Ixodes ricinus)* en Europa, garrapata de la taiga *(Ixodes persulcatus)* en partes de Asia, garrapata de las vacas *(Haemaphysalis longicornis)* en China
Reservorio:	Ratón de patas blancas *(Peromyscus leucopus)*, ciervos de cola blanca *(Odocoileus virginianus)*, ciervos rojos, corzos y múltiples mamíferos pequeños como ardillas, topillos y ratas de cuello blanco
Período de incubación:	7-14 días
Regiones geográficas afectadas:	Latitudes septentrionales de América del Norte, Europa y Asia
Incidencia máxima:	Primavera y verano
Descripción:	La anaplasmosis (AGH) es una zoonosis por rickettsias transmitida por garrapatas causada por una bacteria intracelular obligada que afecta a los granulocitos, específicamente los neutrófilos.
Signos y síntomas:	Se cree que muchos casos son asintomáticos. Cuando presentan síntomas, aproximadamente dos tercios de los pacientes desarrollan fiebre, escalofríos, malestar, cefalea, náuseas, vómitos, diarrea, tos, artralgia, rigidez de nuca y mialgia. El exantema es un hallazgo raro en la AGH. Un tercio de los pacientes pueden presentar enfermedad grave con insuficiencia respiratoria, shock séptico, rabdomiólisis, insuficiencia renal, meningoencefalitis, hemorragias e infecciones oportunistas víricas y fúngicas que pueden ocasionar la muerte. La enfermedad grave es más frecuente en pacientes inmunodeprimidos, con el VIH, ancianos o asplénicos.
Pruebas diagnósticas:	Las pruebas de laboratorio revelarán leucopenia, trombocitopenia, anemia, enzimas hepáticas elevadas y LDH altas. Frotis de sangre periférica en busca de mórulas en los neutrófilos circulantes; detección de ADN bacteriano en sangre por PCR; detección serológica de un aumento de cuatro veces los anticuerpos IgG frente a *Anaplasma phagocytophilum*.
Tratamientos:	Doxiciclina (100 mg dos veces al día durante 10 días); la rifampicina se ha utilizado con éxito en niños y durante el embarazo.
Perlas clínicas:	La prevención recomienda evitar la exposición a garrapatas y la eliminación temprana de las garrapatas fijadas al cuerpo. El diagnóstico se basa a menudo en la anamnesis y la sospecha clínica. Se considerará el diagnóstico en pacientes que presenten fiebre, leucopenia, trombocitopenia, enzimas hepáticas alteradas, elevación de LDH y una historia de picadura de garrapata. El tratamiento precoz mejora los resultados y previene las complicaciones o secuelas graves. Puede existir coinfección con *Borrelia burgdorferi* o *Babesia microti*.


Anaplasmosis: AGH
Primavera y verano
L M X J V S D
Incubación:
7-14 días
Ehrlichia chaffeensis Anaplasma phagocytophilum
intracelular obligada
Leucocitos
Rx:
Doxiciclina
o
Rifampicina
(embarazo)
ERIK
Cefalea
Fiebre
(frecuente)
Mialgia
Dx: Fiebre
+
Picadura de
garrapata
+
↓ Leuco/↓ Plt
↑ ALT/AST/ALP
↑ LDH
Exantema
EMH = infrecuente
AGH = raro
Artralgia
Picadura de
garrapata
Estrella solitaria
(EMH)
Ixodes
scapularis
Ixodes pacificus
(AGH)

38

Babesiosis

Sinónimos:	Fiebre de Nantucket, fiebre de las vacas de Texas, fiebre del agua roja, fiebre por garrapatas
Agentes causales:	*Babesia microti, Babesia duncani, Babesia divergens*
Vector:	Garrapata de los ciervos *(Ixodes scapularis)*, garrapata de patas negras *(Ixodes pacificus)*, garrapata de las ovejas *(Ixodes ricinus)* en Europa
Reservorio:	Ratón de patas blancas *(Peromyscus leucopus)*, musarañas, ardillas listadas, mapaches, ciervos de cola blanca y conejos
Período de incubación:	1-6 semanas
Regiones geográficas afectadas:	Nordeste y medio oeste septentrional de EE. UU. *(Babesia microti)*, Pacífico noroeste estadounidense *(Babesia duncani)* y partes de Europa *(Babesia divergens)*
Incidencia máxima:	De mayo a septiembre. La infección inicial tiene lugar a finales de la primavera y principios del verano, de acuerdo con la actividad de la fase de ninfa de las garrapatas *Ixodes* spp. Dado el período de incubación de 1 a 6 semanas, el 50% de los casos se observan en julio y el 25% en agosto. Las garrapatas adultas pueden causar infección al final del verano o principios del otoño.
Descripción:	La babesiosis es una zoonosis por protozoos transmitida por garrapatas que provoca la lisis de los eritrocitos del hospedador. La enfermedad puede oscilar entre leve y grave, y tiene síntomas que se asemejan al paludismo.
Signos y síntomas:	*Enfermedad leve:* debilidad, fatiga, malestar, fiebre, escalofríos, sudoración nocturna, cefalea, mialgia, anorexia, tos, artralgia, náuseas, vómitos, diarrea, rigidez de nuca y anemia hemolítica. *Enfermedad grave:* SDRA, ICC, CID, insuficiencia hepática, infarto y rotura esplénica y daño renal. Como consecuencia, pueden producirse coma y muerte.
Pruebas diagnósticas:	Las pruebas de laboratorio revelarán anemia hemolítica, enzimas hepáticas elevadas, aumento de la bilirrubina, trombocitopenia y leucopenia. Frotis de sangre periférica con tinción de Giemsa en busca de trofozoítos en anillo o tétradas con forma de la cruz de Malta de merozoítos en eritrocitos; detección del gen de ARNr 18S parasitario por PCR y de anticuerpos IgM e IgG en suero.
Tratamientos:	*Enfermedad leve:* atovacuona más azitromicina durante 7-10 días. *Enfermedad grave:* clindamicina más quinina durante 7-10 días, pero hasta 6 semanas para enfermedad recidivante. Debe considerarse una transfusión de intercambio en pacientes con anemia grave y alta carga de parásitos.
Perlas clínicas:	La prevención se basa en evitar la exposición a garrapatas y en la eliminación temprana de las garrapatas fijadas al cuerpo. El tratamiento precoz mejora los resultados y previene complicaciones o secuelas graves. Puede existir coinfección con *Borrelia burgdorferi* o *Anaplasma phagocytophilum*. Puede transmitirse por transfusión sanguínea o por vía placentaria. Los pacientes inmunodeprimidos, asplénicos y de más de 50 años tienen un riesgo mayor de enfermedad grave. Si bien *B. divergens, B. odocoilei, B. venatori* y *B. bigemina* se asocian más frecuentemente con diversos animales, la infección humana, aunque posible, es rara.


Babesiosis
Mayo-septiembre
L M X J V S D
Incubación:
1-6 semanas
Babesia microti
Protozoos
Babesia duncani
RX:
Atovacuona + Azitromicina
o
Quinina + Clindamicina
Anemia hemolítica
Babesiosis leve
Sudoración nocturna
Fiebre
Escalofríos
Malestar
Debilidad
Babesiosis grave
SDRA
ICC
CID
Insuficiencia hepática
LRA
Infarto esplénico
Cruz de Malta
Babesia
Frotis fino
Tinción de Wright o Giemsa
FACTORES DE RIESGO
>50 años
Asplenia
VIH
Inmunodepresión

39

Tularemia

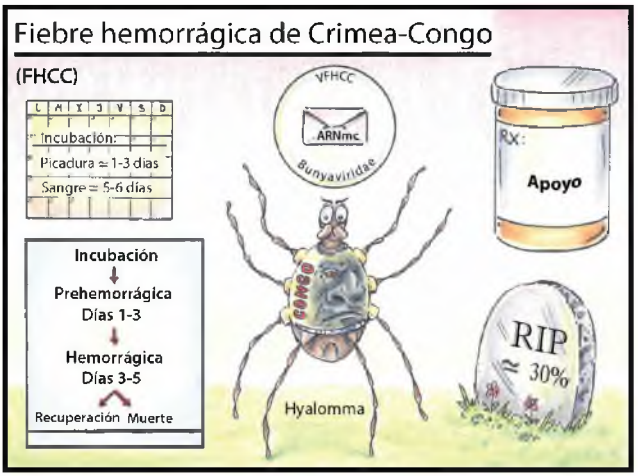
Sinónimos:	Fiebre del conejo, enfermedad de Francis
Agente causal:	*Francisella tularensis*
Vector:	Garrapata del perro o de la madera americana *(Dermacentor variabilis)*, garrapata de la madera de las Montañas Rocosas *(Dermacentor andersoni)*, garrapata estrella solitaria *(Amblyoma americanum)* y moscas de los ciervos *(Chrysops callidus)*. Mosquitos en Europa
Reservorio:	Lagomorfos: conejos, liebres y urracas; roedores acuáticos: castores y ratas almizcleras
Período de incubación:	1-14 días; media: 3-5 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo, principalmente en el hemisferio norte
Incidencia máxima:	De abril a octubre, con un pico en junio y julio debido a las garrapatas
Descripción:	La tularemia es una enfermedad bacteriana zoonótica gramnegativa asociada con los conejos que se presenta en una de seis variantes clínicas. Es transmitida por la picadura de garrapatas o moscas del ciervo o por el contacto con animales hospedadores infectados.
Signos y síntomas:	*Ulceroglandular:* úlcera cutánea dolorosa en el lugar de la picadura del insecto o la exposición al animal con linfadenopatía hipersensible regional asociada. Los ganglios linfáticos pueden supurar. *Glandular:* linfadenopatía regional sin evidencia ni recuerdo de ulceración de la piel. *Orofaríngea:* predominan la fiebre y el dolor de garganta, con linfadenopatía cervical, preparotídea y retrofaríngea. Pueden producirse náuseas, vómitos y diarrea. La fuente de infección se asocia con la ingesta de agua contaminada o carne animal contaminada poco cocinada. *Neumónica:* predominan la fiebre, la disnea y la neumonía, causadas por la inhalación directa de bacterias en aerosol o por diseminación hematógena. *Oculoglandular:* a menudo unilateral y causada por exposición conjuntival a las bacterias. Los síntomas de presentación incluyen conjuntivitis y linfadenopatía preauricular. *Tifoidea:* enfermedad febril sin linfadenopatía. Los síntomas pueden incluir fiebre, escalofríos, malestar, anorexia, cefalea, mialgia, náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal. La dolencia puede progresar y provocar meningoencefalitis, hepatoesplenomegalia, colangitis, hepatitis, absceso hepático, necrosis intestinal, shock, insuficiencia renal, rabdomiólisis, neumonía y muerte.
Pruebas diagnósticas:	Pueden utilizarse muestras tomadas con hisopos o raspado de lesiones cutáneas, aspirados o biopsias de ganglios linfáticos, lavados faríngeos, esputo o aspirados gástricos para cultivo, inmunotinción y PCR. A continuación es posible utilizar valoraciones serológicas en fase aguda y convaleciente.
Tratamientos:	La enfermedad leve puede tratarse con doxiciclina oral (100 mg) o ciprofloxacino (500 mg dos veces al día durante 14 días). La enfermedad moderada o grave requiere estreptomicina o gentamicina, añadiendo doxiciclina o cloranfenicol cuando existe meningitis.

Tularemia
Garrapata madera de M. R
Estrella solitaria
Francisella tularensis
Cocobacilo Gram⊖
intracelular
Mosca del venado
L M X J V S D
Incubación: 1-14 días
Media ≃ 3-5 días
Garrapata del perro americana
Rx:
Estreptomicina
Gentamicina
Ciprofloxacino
Doxiciclina
Cloranfenicol
Tifoidea
+ Enfermedad febril
– Linfadenopatia
Oculoglandular
Orofaríngea
Ulceroglandular
Glandular
Fiebre/escalofríos
Neumónica
GUERRA BIOLÓGICA
Cazadores
Tramperos
Carniceros
Agricultores
Orofaríngea:
faringitis con
linfadenopatía cervical
o síntomas digestivos

40

Fiebre hemorrágica de Crimea-Congo

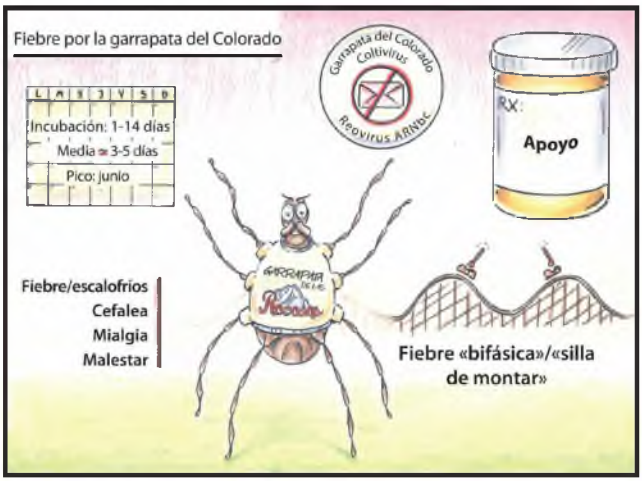
Agente causal:	Virus de fiebre hemorrágica de Crimea-Congo (VFHCC)
Vector:	Garrapatas: *Hyalomma* spp.; la sangre del animal infectado durante la matanza o el despiece
Reservorio:	Numerosos animales silvestres y domésticos, como vacas, cabras, ovejas, liebres y avestruces
Período de incubación:	Picadura de garrapata: 1-3 días; exposición a sangre infectada: 5-6 días
Regiones geográficas afectadas:	Africa, los Balcanes, Europa oriental, Oriente Medio y Asia
Incidencia máxima:	Entre marzo y mayo, y un segundo pico entre agosto y octubre
Descripción:	La FHCC es una fiebre hemorrágica vírica zoonótica transmitida y diseminada por la garrapata *Hyalomma* spp. y/o la exposición a sangre infectada a través de la matanza y el despiece del ganado doméstico. La transmisión entre seres humanos es posible por contacto con sangre infectada o instrumentos quirúrgicos.
Signos y síntomas:	Después del período de incubación, existe una fase prehemorrágica de 3 días de duración caracterizada por el inicio súbito de rubefacción facial, malestar, mialgia, mareo, diarrea, náuseas, vómitos, cefalea, fiebre alta, dolor de espalda, artralgia, dolor de estómago, conjuntivitis, faringitis y petequias en el paladar. A continuación tiene lugar la fase hemorrágica, entre los días 3 y 5, y dura hasta 2 semanas. La fase hemorrágica se caracteriza por sangrado gingival, equimosis, epistaxis, sangrado de las mucosas, hematemesis, melena, hematuria, hemoptisis y hematomas en los músculos abdominales. Las mujeres pueden presentar hemorragia vaginal y uterina. Puede existir hepatoesplenomegalia, necrosis hepática masiva, neumonía hemorrágica, trastornos cardiovasculares, cambios en el estado de ánimo y la percepción sensitiva, insuficiencia multiorgánica, hemorragia cerebral, shock y muerte entre los días 5 y 14 de la enfermedad. La tasa de mortalidad se sitúa en el 30% en promedio y está comprendida entre el 5 y el 80%.
Pruebas diagnósticas:	Reacción en cadena de la polimerasa (PCR), serología para anticuerpos IgM e IgG y recuperación vírica en cultivos celulares.
Tratamientos:	Cuidados de apoyo. La ribavirina y la transfusión de plaquetas pueden ser útiles. La recuperación es lenta.
Perlas clínicas:	Las garrapatas pueden actuar como vectores y reservorios. El ganado actúa como hospedador de amplificación de la enfermedad y, si contrae la infección, sitúa a los ganaderos y los trabajadores del matadero en riesgo de contraerla también, específicamente a través de la exposición a sangre de animal infectada.


Fiebre hemorrágica de Crimea-Congo
(FHCC)
L M X J V S D
Incubación:
Picadura ≃ 1-3 días
Sangre ≃ 5-6 días
Incubación
Prehemorrágica
Días 1-3
Hemorrágica
Días 3-5
Recuperación Muerte
VFHCC
ARNmc
Bunyaviridae
CONGO
Hyalomma
RX:
Apoyo
RIP
≃ 30%

41

Fiebre por la garrapata del Colorado

Sinónimos:	Fiebre de las montañas por garrapatas, fiebre de la garrapata americana
Agentes causales:	Virus de la fiebre por la garrapata del Colorado, Coltivirus (***Colorado tick virus;*** virus de la garrapata del Colorado)
Vector:	Garrapata de la madera de las Montañas Rocosas *(Dermacentor andersoni)*
Reservorio:	Pequeños mamíferos, puercoespines, ardillas terrestres, ardillas listadas
Período de incubación:	1-14 días; media: 3-5 días
Regiones geográficas afectadas:	Región estadounidense de las Montañas Rocosas en altitudes de 1.200 a 3.000 m con afloramientos rocosos. También se encuentra en Europa y China.
Incidencia máxima:	De marzo a septiembre, con un pico en junio
Descripción:	La fiebre por la garrapata del Colorado es una zoonosis vírica transmitida por garrapatas que infecta los eritrocitos y se caracteriza por síntomas seudogripales y un patrón de fiebre en silla de montar.
Signos y síntomas:	El patrón de fiebre en silla de montar (bifásico) se distingue por una fase inicial de 3 días con inicio brusco de fiebre, escalofríos, cefaleas, faringitis, dolor retroorbitario, fotofobia, conjuntivitis, mialgia, malestar generalizado, dolor abdominal, esplenomegalia, náuseas, vómitos, diarrea, y exantema; remisión de los síntomas durante 1-3 días seguida por una segunda fase de 2 días con fiebre alta, empeoramiento de los síntomas, debilidad generalizada, letargo, meningitis aséptica, encefalitis y fiebre hemorrágica. Raras veces puede provocar miocarditis, pericarditis, neumonitis y hepatitis. Los niños presentan riesgo de muerte por shock hemorrágico, meningoencefalitis o coagulación intravascular diseminada. La plena resolución de los síntomas suele producirse en 1 semana.
Pruebas diagnósticas:	Las pruebas de laboratorio revelarán leucopenia, trombocitopenia y enzimas hepáticas elevadas. Las pruebas de PCR de sangre o LCR tienen valor diagnóstico en los primeros días de la infección, mientras que la serología es frecuentemente negativa en las 2 primeras semanas después del inicio de los síntomas.
Tratamientos:	De apoyo. En los niños se evitará el ácido acetilsalicílico debido al mayor riesgo de síndrome de Reye, así como los fármacos antiinflamatorios no esteroideos por el riesgo de hemorragia secundaria a trombocitopenia.
Perlas clínicas:	La prevención se basa en evitar la exposición a garrapatas y en la eliminación temprana de las garrapatas fijadas al cuerpo. Se usarán guantes y pinzas cerca de la cabeza de la garrapata para eliminarla y se lavará la herida con agua y jabón. La infección puede producirse incluso con una breve fijación de la garrapata. Se puede transmitir por transfusión sanguínea. La transmisión intrauterina puede producir aborto espontáneo y anomalías congénitas. La viremia puede persistir hasta 4 meses.


Fiebre por la garrapata del Colorado
Garrapata del Colorado
Coltivirus
Reovirus ARNbc
L M X J V S D
Incubación: 1-14 días
Media = 3-5 días
Pico: junio
Rx:
Apoyo
Fiebre/escalofríos
Cefalea
Mialgia
Malestar
Fiebre «bifásica»/«silla de montar»

PARTE 5
Gusanos

Sección 5.1: Nematodos
Sección 5.2: Tenias
Sección 5.3: Platelmintos

SECCIÓN 5.1

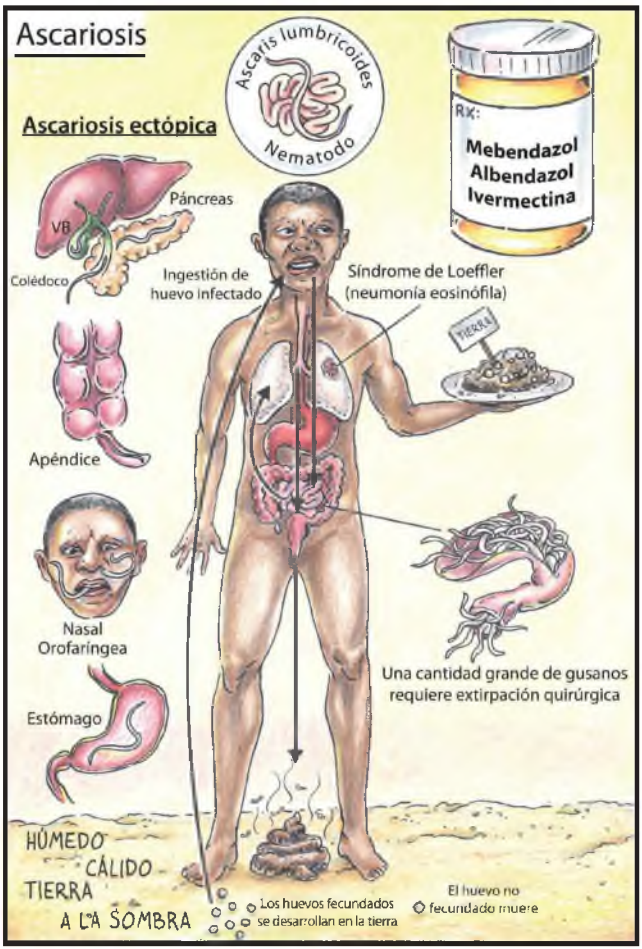
Nematodos

Capítulo 42: Ascariosis
Capítulo 43: Filariasis
Capítulo 44: Oncocercosis
Capítulo 45: Oxiuros
Capítulo 46: Anquilostoma
Capítulo 47: Tricocefalosis
Capítulo 48: Triquinosis
Capítulo 49: Dracunculosis
Capítulo 50: Larva migratoria cutánea
Capítulo 51: Estrongiloidosis

42

Ascariosis

Agente causal:	*Ascaris lumbricoides*
Ciclo vital:	Los huevos inmaduros pasan de las heces a la tierra, donde forman un embrión durante 2-4 semanas antes de volverse infecciosos. Los huevos infecciosos pueden consumirse a través de un lavado de manos deficiente y malas condiciones de higiene o de la ingesta de vegetales sin lavar, especialmente cuando se usan desechos humanos como abono. Una vez ingeridos, los huevos eclosionan en el intestino delgado, invaden la mucosa intestinal y son transportados por los sistemas circulatorios portal y sistémico a los pulmones. Una vez en los pulmones, las larvas maduran durante 2 semanas y penetran en las paredes alveolares. Las larvas maduras se expulsan por la tos desde el árbol bronquial y son deglutidas. Entonces, migran al intestino delgado donde maduran en gusanos adultos. El ciclo completo dura 2-3 meses; una vez maduros, los gusanos viven 1-2 años. Las hembras adultas producen unos 200.000 huevos al día.
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo. Existe mayor prevalencia en los países tropicales no desarrollados con higiene deficiente, como partes de Asia, el Pacífico occidental, América del Sur y Africa.
Descripción:	La ascariosis es una infección humana por nematodos causada por la ingesta de huevos embrionados infecciosos de la tierra, el agua o los vegetales con contaminación fecal. Es el mayor nematodo que parasita el intestino humano; más frecuente en niños.
Signos y síntomas:	La mayoría de las infecciones son asintomáticas, salvo que exista una carga importante del parásito. En la fase temprana de la enfermedad pueden presentarse disnea, tos y fiebre, seguidas por dolor abdominal, náuseas y diarrea. Puede producirse síndrome de Loeffler en infecciones tempranas con alta carga de parásito. Los niños con infección crónica pueden presentar malabsorción de proteínas, grasas, vitamina A y yodo, que se traduce en malnutrición y retraso en el crecimiento y el desarrollo. Los gusanos individuales pueden migrar y posiblemente obstruir el conducto colédoco, la vesícula biliar, el conducto pancreático y el apéndice, para provocar síntomas específicos de cada órgano. Una carga parasitaria importante puede provocar obstrucción del intestino delgado, que requeriría extirpación quirúrgica.
Pruebas diagnósticas:	En las pruebas de laboratorio puede observarse eosinofilia. Muestras de heces × 3 para identificar los huevos.
Tratamientos:	Mebendazol, albendazol o ivermectina son opciones terapéuticas eficaces.
Prevención:	Higiene y saneamiento adecuados.
Perlas clínicas:	Los huevos de áscaris son bastante resistentes y pueden sobrevivir hasta 5-6 años, específicamente en suelo de tierra húmedo, caliente y a la sombra. La dureza de los huevos y el gran número liberado al día por las hembras causan una alta prevalencia de la enfermedad.


Ascariosis
Ascaris lumbricoides
Nematodo
Ascariosis ectópica
Rx:
Mebendazol
Albendazol
Ivermectina
Páncreas
VB
Colédoco
Ingestión de huevo infectado
Síndrome de Loeffler (neumonía eosinófila)
TIERRA
Apéndice
Nasal
Orofaríngea
Una cantidad grande de gusanos requiere extirpación quirúrgica
Estómago
HÚMEDO
CÁLIDO
TIERRA
A LA SOMBRA
Los huevos fecundados se desarrollan en la tierra
El huevo no fecundado muere

43

Filariasis

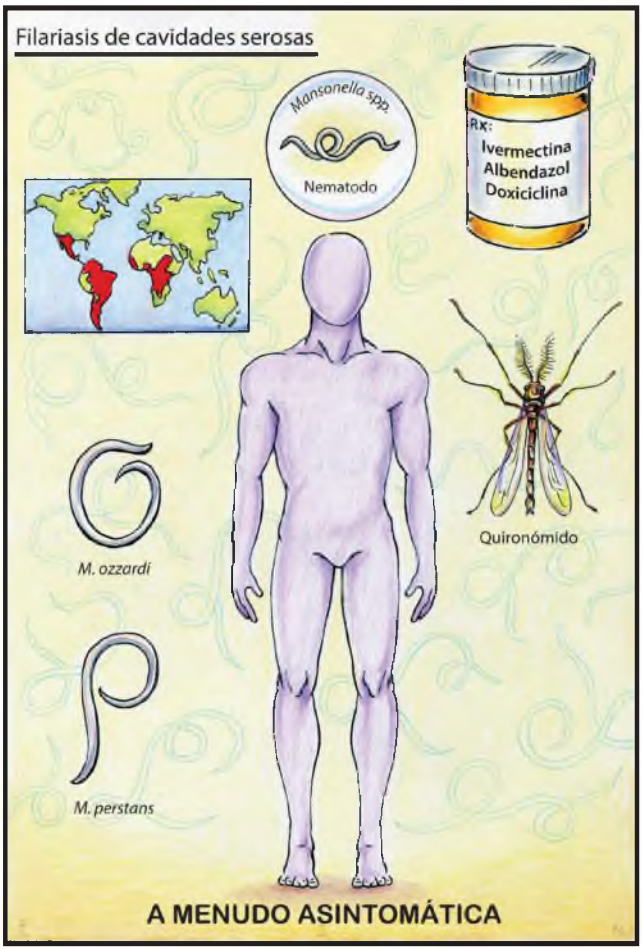
	La filariasis es un complejo de enfermedades parasitarias causadas por nematodos filiformes transmitidos por la picadura de mosquitos y moscas negras. Las infecciones de filaria pueden dividirse en tres categorías principales, según las cavidades del cuerpo que ocupen.
Filariasis linfática:	**Elefantiasis:** manifestación grave de filariasis linfática causada por varios posibles nematodos: *Wucheria bancrofti, Brugia malayi* y *Brugia timori.* Estos gusanos pueden transmitirse por la picadura de varias especies de mosquitos, como: *Anopheles, Culex* y *Aedes.* Se requieren numerosas picaduras de mosquitos para que se manifieste un desarrollo pleno de la enfermedad. Los hallazgos característicos son secundarios al bloqueo del conducto linfático e incluyen linfedema de las extremidades superiores e inferiores y de las regiones genitales masculinas. *Tratamiento:* dietilcarbamacina (DEC) y doxiciclina.
Filariasis subcutánea:	**Loiasis:** causada por *Loa loa* (gusano del ojo), es transmitida por moscas hembra de los ciervos o los caballos del género *Chrysops.* La enfermedad es común en África occidental y a menudo es asintomática, salvo que exista una gran carga del parásito. La tumefacción de Calabar consiste en manchas localizadas de angioedema pruriginoso relacionadas con la migración de los gusanos. El gusano *Loa loa* puede migrar a la conjuntiva ocular, donde se visualiza y de la que recibe el nombre. *Tratamiento:* DEC, que también puede suministrarse semanalmente como quimioprofilaxis a personas que viajan a zonas endémicas. También puede utilizarse albendazol. *Loa loa* es especial entre las filarias, ya que no aloja las bacterias simbióticas *Wolbachia.* **Oncocercosis** o **ceguera de los ríos:** causada por *Onchocerca volvulus*, es transmitida por la mosca negra hembra. La enfermedad es común en África occidental y oriental, la península arábiga y América del Sur. Se caracteriza por manifestaciones cutáneas agudas y crónicas específicas y es la segunda causa principal de ceguera infecciosa. *Tratamiento:* ivermectina y doxiciclina. **Estreptocercosis:** causada por *Mansonella streptocerca* y transmitida por quironómidos. Es frecuente en los bosques tropicales del centro de África y no suele presentar síntomas. Los más habituales son prurito y dermatitis; una biopsia cutánea en cultivo revelará microfilaria. *Tratamiento:* DEC o ivermectina.
Filariasis de las cavidades serosas:	Se considera que dos miembros de la especie *Mansonella* residen en los tejidos profundos, entre ellos las cavidades pleurales y peritoneales del ser humano. La mayoría de las infecciones son asintomáticas. *Mansonella ozzardi* puede encontrarse en las partes septentrionales de América del Sur y en América Central. Los síntomas pueden incluir prurito, cefalea, malestar, fiebre, artralgia y manifestaciones pulmonares. *Tratamiento:* ivermectina. *Mansonella perstans* puede encontrarse en el Africa subsahariana y en partes de América Central y del Sur. Los síntomas pueden incluir prurito, cefalea, malestar, fiebre y artralgia. El tratamiento puede resultar difícil, dada la resistencia, e incluye doxiciclina y albendazol.

Filariasis linfática

(Elefantiasis)

Filariasis subcutánea

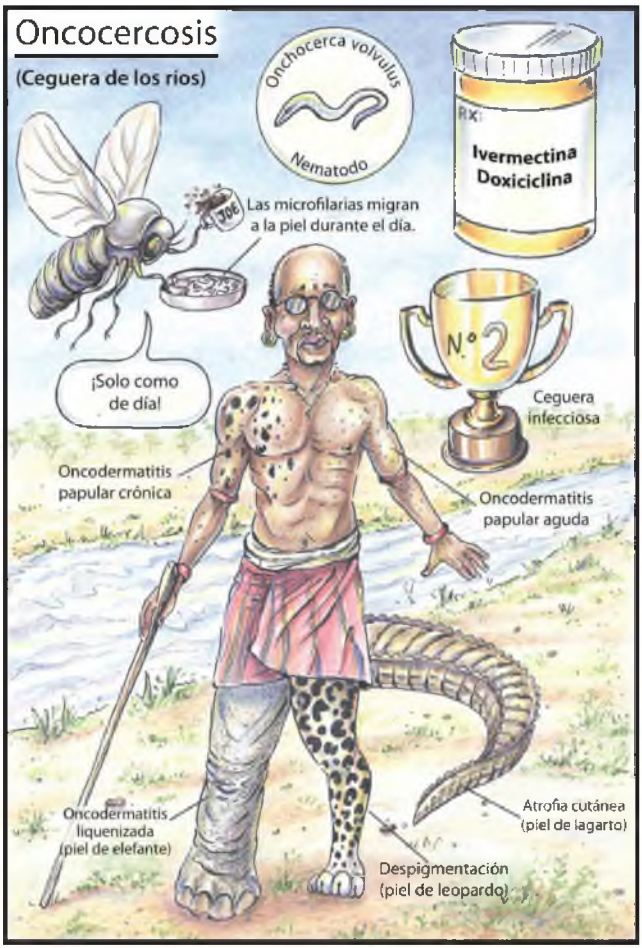
Enfermedad	Nematodo	Vector
Loiasis Estreptocercosis Ceguera de los ríos	Loa loa (gusano africano de los ojos) Mansonella streptocerca Onchocerca volvulus	Mosca del venado o del caballo Quironómido Mosca negra


Filariasis de cavidades serosas
Mansonella spp.
Nematodo
Rx:
Ivermectina
Albendazol
Doxiciclina
M. ozzardi
M. perstans
Quironómido
A MENUDO ASINTOMÁTICA

44

Oncocercosis

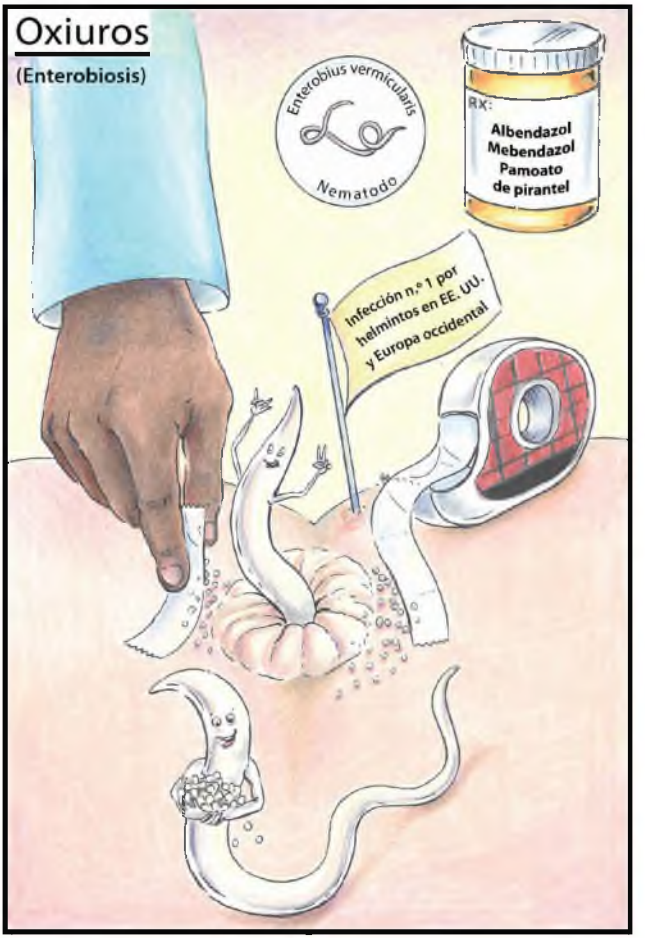
Sinónimo:	Ceguera de los ríos
Agente causal:	*Onchocerca volvulus*
Ciclo vital:	La enfermedad se disemina por el contacto con personas infectadas por la picadura de la hembra de la mosca negra. Las moscas negras se alimentan durante el día, cuando las microfilarias migran a la piel. Cuando el insecto succiona sangre, ingiere microfilarias infecciosas que migran al tubo digestivo y los músculos torácicos de la mosca. Las larvas maduran durante la semana siguiente y migran a la probóscide. Cuando la mosca vuelve a alimentarse, dichas larvas se transmiten al nuevo hospedador y migran a su tejido subcutáneo, en el que maduran en el curso de los siguientes 6-12 meses. Una vez maduros, los gusanos machos y hembras se aparean y producen unas 1.000 microfilarias al día. Estas microfilarias migran a la piel durante el día, en espera de la picadura de la mosca negra para proseguir con su ciclo vital.
Regiones geográficas afectadas:	Africa occidental, Africa oriental, península arábiga, América del Sur
Descripción:	La oncocercosis es una infección por nematodos del ser humano causada por gusanos subcutáneos de filaria transmitidos por la picadura de la mosca negra *Simulium* spp. mientras se alimenta.
Signos y síntomas:	Son comunes cambios en la piel de distintos grados. Como rasgos característicos destacan dermatitis papular aguda y crónica (oncodermatitis), atrofia cutánea (piel de lagarto), despigmentación (piel de leopardo) y liquenización (piel de elefante). Es frecuente el prurito. La afectación corneal (ojo) incluye queratitis punteada, que forma cicatrices y produce ceguera.
Pruebas diagnósticas:	Los signos y síntomas clínicos en personas de zonas endémicas llevan a sospechar el diagnóstico. La exploración con lámpara de hendidura revela microfilaria en el ojo. Las biopsias cutáneas sembradas en placas con solución salina harán aparecer la microfilaria, lo que confirma el diagnóstico.
Tratamientos:	Monoinfección por oncocercosis: ivermectina más doxiciclina. Si hay infección doble con filariasis linfática o *Loa loa,* se tratará primero la oncocercosis con ivermectina, y después con dietilcarbamacina (DEC).
Prevención:	En algunas zonas se han utilizado con éxito tratamientos masivos con ivermectina y programas de control de insectos.
Perlas clínicas:	Segunda causa más frecuente de ceguera debido a infección. La ivermectina es eficaz para destruir los gusanos en el hospedador, mientras que la doxiciclina mata una bacteria simbiótica *(Wolbachia)* en el interior de los gusanos.

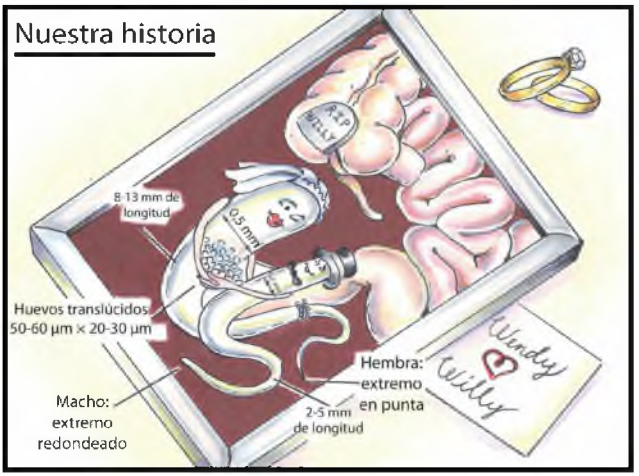

Oncocercosis
(Ceguera de los ríos)
Onchocerca volvulus
Nematodo
Rx
Ivermectina
Doxiciclina
Las microfilarias migran a la piel durante el día.
¡Solo como de día!
N° 2
Ceguera infecciosa
Oncodermatitis papular crónica
Oncodermatitis papular aguda
Oncodermatitis liquenizada (piel de elefante)
Atrofia cutánea (piel de lagarto)
Despigmentación (piel de leopardo)

45

Oxiuros

Sinónimo:	Enterobiosis
Agente causal:	*Enterobius vermicularis*
Ciclo vital:	Los huevos son depositados en el área perianal por gusanos hembra, principalmente por la noche. El prurito perianal puede provocar autoinfección y/o los huevos pueden pasar a otras personas a través de las uñas contaminadas, el contacto estrecho, la aerosolización o la ropa de cama. Una vez ingeridos, los huevos eclosionarán en el duodeno y empezarán a madurar en el intestino. Los gusanos adultos, machos y hembras, se aparean en la zona del íleon terminal, el ciego y el apéndice. El gusano macho suele morir en el ciego y se expulsa con las heces. La hembra migra a la zona perianal para depositar los huevos y muere. El ciclo de vida se completa. Cada hembra produce en promedio 10.000 huevos.
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo. Los oxiuros constituyen la infección por helmintos más común en EE. UU. y Europa occidental.
Descripción:	Los oxiuros provocan una infección por nematodos en seres humanos causada por la ingesta de huevos de la zona perianal de personas infectadas. El prurito anal y el rascado ayudan a la transmisión. La enfermedad es especialmente frecuente en niños de entre 5 y 10 años de edad.
Signos y síntomas:	La mayoría de las infecciones son asintomáticas. El prurito anal es el síntoma más frecuente y empeora por la noche.
Pruebas diagnósticas:	La «prueba de la cinta adhesiva» o de la espátula que revela la presencia de huevos tiene valor diagnóstico. En esta prueba, se coloca una cinta adhesiva o una espátula en varios puntos de la zona perianal, con lo que se extraen huevos que se identifican al microscopio. Las muestras deben tomarse durante varios días, preferiblemente como primera acción de la mañana. Los huevos son translúcidos, en forma de haba, y miden 50-60 × 20-30 µm.
Tratamientos:	El albendazol, el mebendazol o el pamoato de pirantel son opciones terapéuticas eficaces. Se necesitan al menos dos rondas de tratamiento, separadas 2 semanas, ya que la medicación solo destruye el gusano adulto, no los huevos.
Prevención:	Buena higiene, lavarse de manos, cortarse las uñas y una correcta higiene personal.
Perlas clínicas:	El ser humano es el único animal infectado, aunque los animales domésticos pueden llevar los huevos en la piel. La hembra transporta los huevos a la zona perianal para exponerlos a un entorno más rico en oxígeno. Los huevos pueden vivir hasta 3 semanas.


Oxiuros
(Enterobiosis)
Enterobius vermicularis
Nematodo
Rx:
Albendazol
Mebendazol
Pamoato
de pirantel
Infección n.º 1 por
helmintos en EE. UU.
y Europa occidental

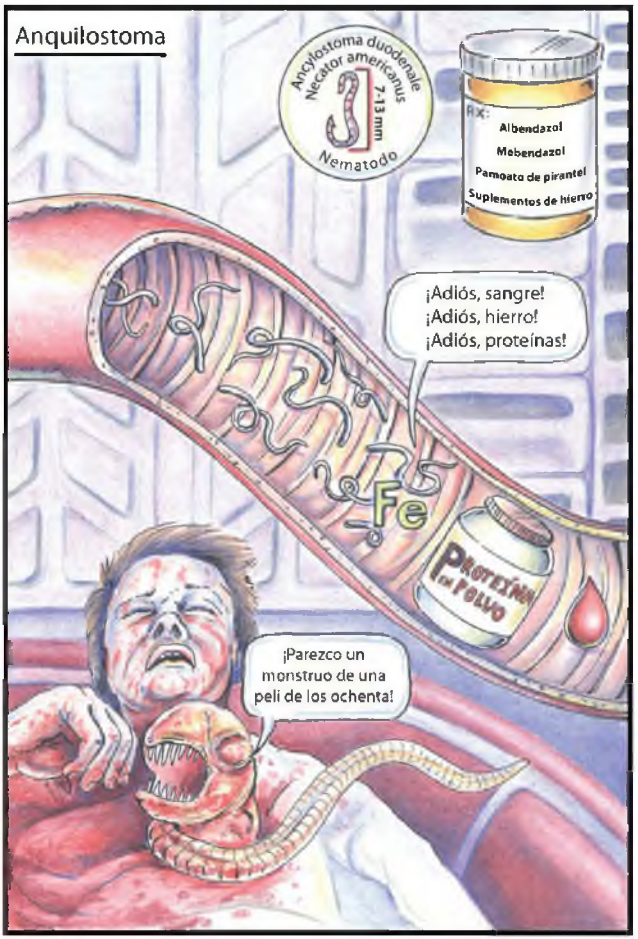

Nuestra historia
8-13 mm de longitud
0,5 mm
Huevos translúcidos 50-60 µm × 20-30 µm
Macho: extremo redondeado
2-5 mm de longitud
Hembra: extremo en punta
Windy
Willy

La rueda de la vida
1 Se ingieren los huevos y empieza la historia.
2 Los huevos eclosionan en el duodeno.
3 Los gusanos maduran en el intestino. ¡Hakuna matata!
4 Los gusanos se enamoran y se aparean.
5 El macho muere.
6 La «gran mano» se rasca el ano y dispersa los huevos.

46

Anquilostoma

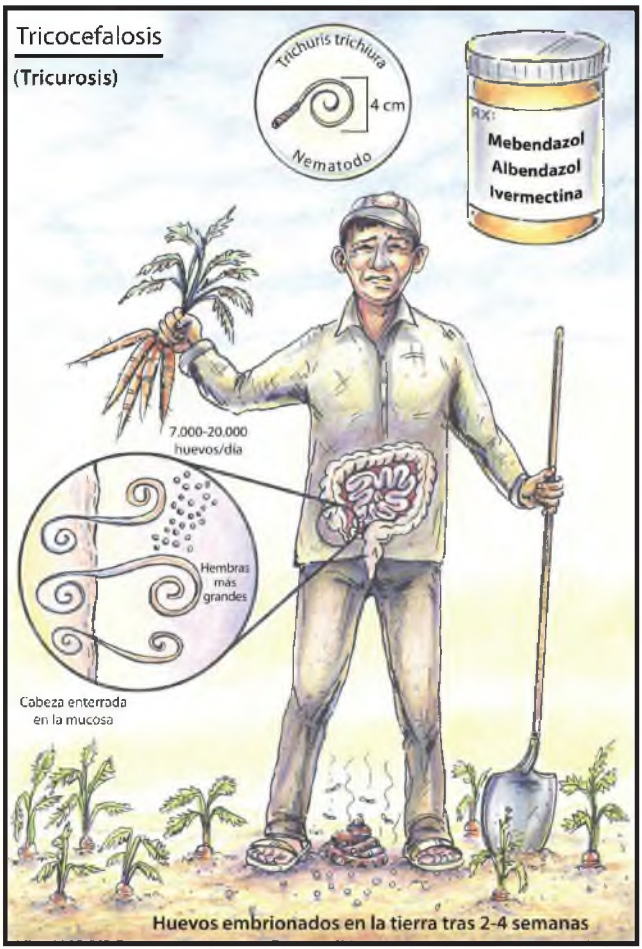
Agentes causales:	*Necator americanus*, *Ancylostoma duodenale*
Ciclo de vida:	La enfermedad se contrae por la exposición a tierra contaminada con materia fecal. Las larvas filariformes maduran y entran a través de la piel expuesta, en general los pies. Desde aquí migran por vía hematógena a los pulmones, donde se expulsan por la tos y son deglutidas. Las larvas penetran en la mucosa del intestino delgado, donde maduran y se reproducen. Los gusanos *N. americanus* adultos pueden vivir hasta 5 años, mientras que *A. duodenale* vive unos 6 meses. Los huevos (larvas rabditiformes) son producidos y excretados con las heces. Las larvas inmaduras son excretadas y maduran en larvas filariformes para infectar a otras personas. Mientras las larvas filariformes pueden infectar al ser humano penetrando por la piel, *A. duodenale* puede provocar infección si se ingiere.
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo, hoy poco frecuente en EE. UU. *N. americanus*: América del Norte y del Sur, África subsahariana, sudeste de Asia, China. *A. duodenale*: Oriente Medio, África del Norte, India. Se requieren precipitaciones anuales de 130-150 cm para que una zona permita el desarrollo de anquilostoma.
Descripción:	El anquilostoma es una infección por nematodos del aparato digestivo humano que provoca inflamación causante de anemia ferropénica y deficiencia de proteínas.
Signos y síntomas:	Las infecciones leves son a menudo asintomáticas. Las formas agudas se presentan con prurito y síntomas digestivos, como náuseas, vómitos y diarrea. La infección crónica produce deficiencia de hierro y proteínas secundaria a la pérdida de sangre causada por los gusanos.
Pruebas diagnósticas:	Las pruebas de laboratorio pueden revelar eosinofilia y anemia microcítica. Las muestras de heces seriadas tienen valor diagnóstico. Debe tenerse en cuenta que los huevos de las dos especies son indistinguibles.
Tratamientos:	Las opciones terapéuticas eficaces incluyen albendazol, mebendazol o pamoato de pirantel. Para tratar la anemia se prescribirán suplementos de hierro.
Prevención:	Condiciones correctas de higiene y saneamiento, evitar caminar descalzo en la tierra.
Perlas clínicas:	La eosinofilia es común. La infección crónica puede tener un impacto profundo en las mujeres embarazadas y provoca retraso en el crecimiento en los niños pequeños. El anquilostoma es endémico en Haití, donde afecta al menos al 25% de la población rural, si no más. Para consultas sobre el voluntariado en Haití puede acudirse a la página Health Corps Haiti en www.medicalstudentmissions.org.


Anquilostoma
Ancylostoma duodenale
Necator americanus
7-13 mm
Nematodo
Rx:
Albendazol
Mebendazol
Pamoato de pirantel
Suplementos de hierro
¡Adiós, sangre!
¡Adiós, hierro!
¡Adiós, proteínas!
Fe
Proteína en polvo
¡Parezco un monstruo de una peli de los ochenta!

47

Tricocefalosis

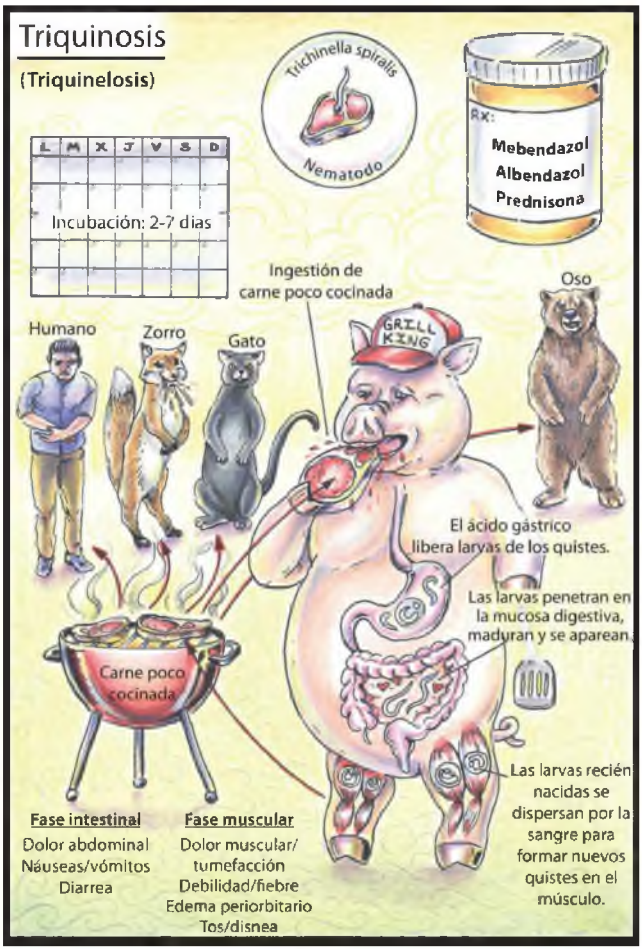
Sinónimo:	Tricurosis
Agente causal:	*Trichuris trichiura*
Ciclo vital:	Los huevos inmaduros pasan de las heces a la tierra, donde se embrionan durante 2-4 semanas antes de volverse infecciosos. Los huevos infecciosos pueden consumirse si no se lavan bien las manos y no se sigue una correcta higiene, o a través de la ingesta de verduras sin lavar, sobre todo cuando se usan desechos humanos como abono. Una vez ingeridos, los huevos eclosionan en el intestino delgado, y las larvas maduran y migran al ciego y al colon ascendente, donde se fijan después de 2-3 meses; cada día, la hembra libera 7.000-20.000 huevos, que no son infecciosos hasta que se completa un proceso de formación de embriones de 2 a 4 semanas en un suelo de tierra húmedo y cálido.
Regiones geográficas afectadas:	Climas tropicales
Descripción:	La tricurosis es una infección humana por nematodos causada por la ingesta de huevos embrionados en tierra, agua o vegetales contaminados con materia fecal.
Signos y síntomas:	La mayoría de las infecciones son asintomáticas, salvo que exista una carga importante de parásitos. Las infecciones moderadas provocan deposiciones sueltas y nocturnas. En las formas graves, los gusanos pasan al recto y pueden provocar prolapso rectal o colitis.
Pruebas diagnósticas:	En las pruebas de laboratorio puede apreciarse eosinofilia. Muestras de heces ×3 para identificar los huevos.
Tratamientos:	El mebendazol, el albendazol y la ivermectina son opciones terapéuticas eficaces.
Prevención:	Buenas condiciones de higiene y saneamiento.
Perlas clínicas:	No es infrecuente la coinfección con ascariosis, dado que los dos tipos de gusanos tienen una distribución geográfica y unos patrones de infección similares.


Tricocefalosis
(Tricurosis)
Trichuris trichiura
4 cm
Nematodo
Rx:
Mebendazol
Albendazol
Ivermectina
7.000-20.000
huevos/día
Hembras
más
grandes
Cabeza enterrada
en la mucosa
Huevos embrionados en la tierra tras 2-4 semanas

48

Triquinosis

Sinónimo:	Triquinelosis
Agente causal:	*Trichinella spiralis*
Ciclo vital:	En el ser humano, la enfermedad se adquiere normalmente por la ingesta de carne de cerdo o de oso poco cocinada que contiene quistes de *Trichinella*. Cuando se exponen al ácido gástrico, estos quistes liberan larvas que se entierran en la mucosa del intestino delgado. Aquí maduran y se reproducen. Después de 1 semana, las hembras adultas liberan nuevas larvas que se desplazan por el torrente sanguíneo, infectan el tejido del músculo estriado y forman nuevos quistes. Los gusanos adultos sobreviven normalmente de 4 a 6 semanas en el aparato digestivo del hospedador antes de morir y ser expulsados por las heces. Entre tanto, las larvas enquistadas pueden sobrevivir en el tejido muscular durante muchos años, y el ciclo vital se repite cuando se consume carne infectada. El ser humano, excepto si practica el canibalismo, es el hospedador final. Otros animales, como ratas, zorros, jabalíes y gatos, también pueden infectarse. En los cerdos domesticados el ciclo se perpetúa cuando son alimentados con restos de carne, comen otros cerdos o consumen roedores infectados.
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo. Poco frecuente en EE. UU., es endémica en Japón y China.
Descripción:	La triquinosis es una infección por nematodos del aparato digestivo humano en la que las larvas de los parásitos forman quistes en el tejido muscular. Los síntomas se basan en el número de quistes ingeridos.
Signos y síntomas:	Las infecciones leves son a menudo asintomáticas o ligeras. Las infecciones importantes, que se observan tras la ingesta de carne que contiene numerosos quistes, se presentan en dos fases distintas. *Fase intestinal:* los síntomas se inician 2-7 días después de la exposición y están relacionados con las larvas que penetran la mucosa digestiva. Pueden incluir dolor abdominal, náuseas, vómitos y diarrea. *Fase muscular:* estos síntomas aparecen normalmente 10 días después de la infección y son más profundos. Representativos de las larvas recién formadas que infectan el tejido muscular, incluyen fiebre, dolor muscular intenso, tumefacción, debilidad, fiebre, edema periorbitario y hemorragias subungueales. La miocarditis es rara, pero supone la principal causa de muerte. La formación de quistes en los músculos del diafragma puede comprometer la respiración.
Pruebas diagnósticas:	Las pruebas de laboratorio revelarán leucocitosis, eosinofilia y aumento de la creatina fosfocimasa (CPK). Puede utilizarse la prueba ELISA para detectar anticuerpos IgG frente a *Trichinella*, y el diagnóstico de confirmación se lleva a cabo mediante biopsia muscular. La eosinofilia no se corresponde con la gravedad de la enfermedad.
Tratamientos:	El albendazol o el mebendazol combinados con prednisona oral son eficaces para el tratamiento.
Prevención:	El Department of Agriculture de EE. UU. recomienda cocinar el cerdo a una temperatura interna de 77 °C para garantizar la destrucción de cualquier posible quiste de triquina.


Triquinosis
(Triquinelosis)
Trichinella spiralis
Nematodo
Rx:
Mebendazol
Albendazol
Prednisona
L M X J V S D
Incubación: 2-7 días
Ingestión de carne poco cocinada
Oso
Humano
Zorro
Gato
GRILL KING
El ácido gástrico libera larvas de los quistes.
Las larvas penetran en la mucosa digestiva, maduran y se aparean.
Carne poco cocinada
Las larvas recién nacidas se dispersan por la sangre para formar nuevos quistes en el músculo.
Fase intestinal
Dolor abdominal
Náuseas/vómitos
Diarrea
Fase muscular
Dolor muscular/ tumefacción
Debilidad/fiebre
Edema periorbitario
Tos/disnea

49

Dracunculosis

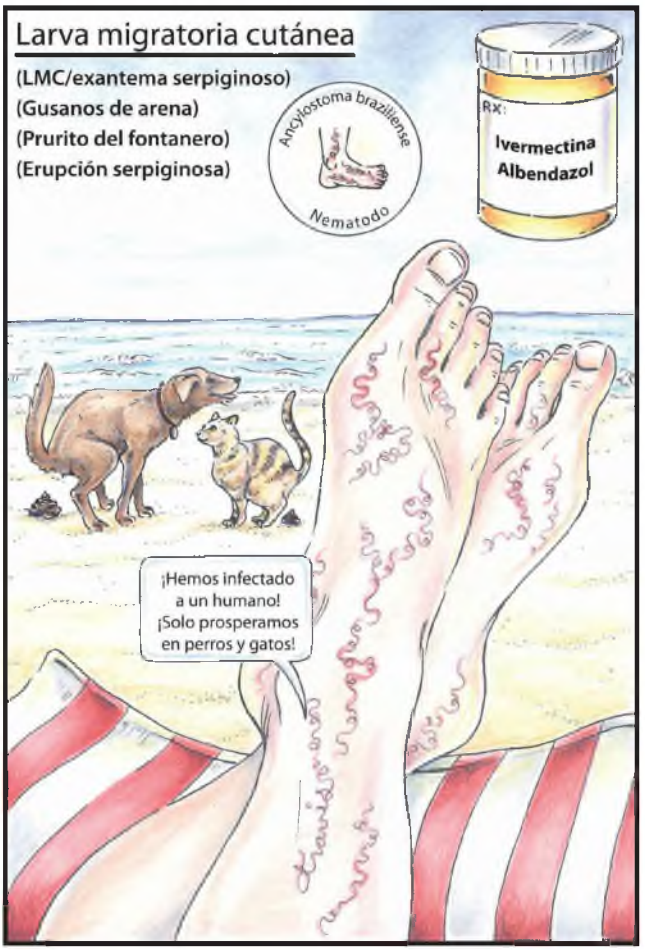
Sinónimo:	Enfermedad causada por el gusano de Guinea
Agente causal:	*Dracunculus medinensis*
Ciclo vital:	La enfermedad se contrae con la ingesta de agua no filtrada que contiene copépodos o «pulgas de agua» en las que se alojan larvas maduras infecciosas. Los copépodos ingeridos mueren y liberan las larvas, que penetran a través del intestino y se alojan en la cavidad abdominal y el espacio retroperitoneal. Los gusanos maduran en un período de 3 meses, se aparean y los machos mueren. Las hembras inician su migración a través del tejido subcutáneo a las extremidades inferiores en torno a 1 año después de aparearse. Cuando avanzan hacia las extremidades inferiores distales, los gusanos migran más superficialmente y crean una pápula que termina por ulcerarse, con lo cual los gusanos se asoman a través de la herida y liberan los huevos. La ulceración es bastante dolorosa y las personas infectadas introducen la extremidad en el agua como una forma de aliviar el dolor. Expuesto al agua, el gusano asoma y libera las larvas. Los pequeños copépodos las ingieren, y las larvas experimentan un mayor desarrollo en su interior. Cuando una persona ingiere copépodos infectados, el ciclo se repite una vez más.
Regiones geográficas afectadas:	Africa. Sin embargo, debido en gran parte a los esfuerzos de la Fundación Carter, la erradicación global del gusano de Guinea es casi completa.
Descripción:	La dracunculosis es una infección por nematodos del ser humano y los perros caracterizada por úlceras dolorosas en las extremidades inferiores, desde las que sale el gusano para liberar las larvas cuando se expone al agua.
Signos y síntomas:	La infección inicial es asintomática. En torno a 1 año más tarde, las hembras con los huevos provocarán dolores en las extremidades inferiores a medida que migran distalmente («la serpiente que abrasa»). Antes de atravesar la piel, se forma una pápula muy dolorosa que termina por ulcerarse. La formación de la pápula puede asociarse con náuseas, vómitos, diarrea y fiebre.
Pruebas diagnósticas:	El diagnóstico es clínico y no se requieren pruebas específicas. Cuando se desarrolla la úlcera dolorosa y se sumerge la extremidad inferior en agua fría, aparece el gusano.
Tratamientos:	Una vez que aparece el gusano, se envuelve su extremo distal en torno a una pequeña rama o una gasa. Durante los días, semanas o meses siguientes se masajea la piel y se gira lentamente la ramita para sacar el gusano con cuidado de no partirlo. Pueden usarse antibióticos tópicos para prevenir infecciones superpuestas.
Prevención:	Se filtrará bien el agua con una tela fina o filtros de arena, para eliminar los copépodos. También puede hervirse el agua, a la que pueden añadirse insecticidas como temefos (larvicidas organofosforados) para destruir las pulgas de agua y los copépodos.
Perlas clínicas:	Cuando los gusanos machos mueren, son absorbidos por los hospedadores. Las hembras pueden ser bastante largas, con 2 mm de anchura por 60-100 cm de longitud. Debe tenerse cuidado de no partir el gusano al extraerlo, pues el fragmento residual podría pudrirse y provocar necrosis cutánea. Estos gusanos han sido casi erradicados, después de haber asolado a las comunidades humanas durante siglos. Se han encontrado en las momias egipcias, y algunos estudiosos apuntan a que la vara de Esculapio podría representar un gusano de Guinea envuelto en torno a un palo pequeño.

Dracunculosis
(Enfermedad del gusano de Guinea)
PROGRAMA DE ERRADICACIÓN GLOBAL
GRACIAS, JIMMY CARTER
Dracunculus medinensis
1mm
60 - 100cm
Nematodo
Encontrada en momias egipcias
Hervir el agua
Fiebre
Náuseas
Vómitos
Humanos beben agua no filtrada e ingieren pulgas que contienen larvas maduras.
Filtro de arena
Las larvas maduran y se reproducen en el intestino delgado.
Temefos mata las pulgas de agua y las larvas de mosquito.
Dolor con la migración («serpiente que abrasa»)
La hembra fecundada migra a la piel al cabo de 1 año.
La hembra libera las larvas.
Úlcera dolorosa
Las larvas maduran en copépodos.
Larvas consumidas por copépodos (pulgas de agua).

50

Larva migratoria cutánea

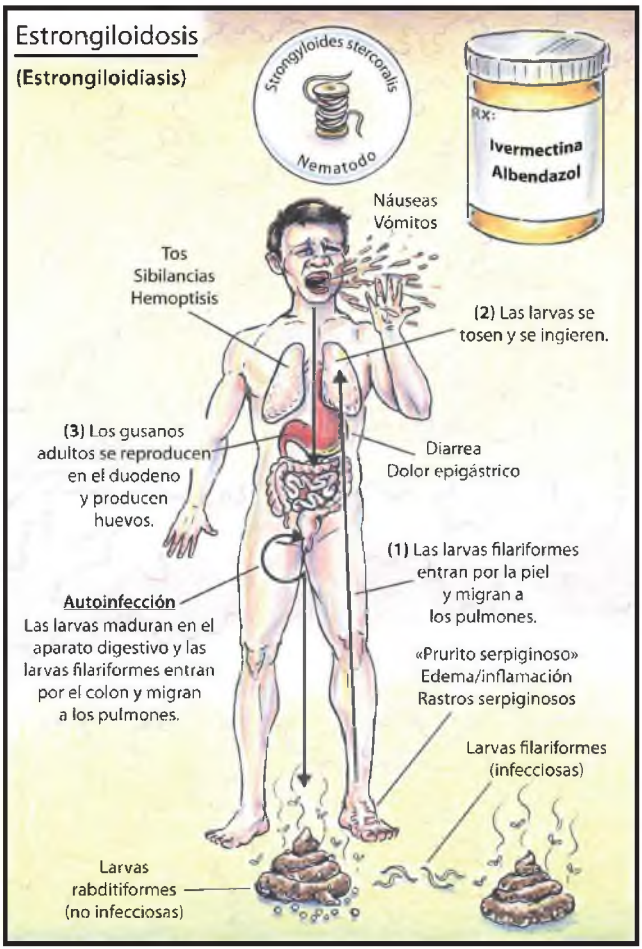
Sinónimos:	LMC, exantema serpiginoso, gusanos de arena, prurito del fontanero, erupción serpiginosa
Agente causal:	*Ancylostoma braziliense*
Ciclo vital:	La enfermedad se contrae por penetración cutánea de las larvas filariformes de anquilostomas que normalmente infectan a perros y gatos. Los huevos de anquilostomas se desprenden de perros o gatos infectados en el suelo arenoso y, tras un período de 2 semanas, se desarrollan en larvas infecciosas de filaria. En un perro o un gato expuesto, las larvas de filaria pueden penetrar a través de su piel y migrar a tejidos más profundos. En el ser humano, estas larvas específicas carecen de las enzimas necesarias para atravesar la membrana basal y entrar en las capas dérmicas más profundas, y no pueden completar su ciclo vital.
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo, más frecuente en países tropicales y subtropicales del sudeste de Asia, África, América del Sur, el sudeste de EE. UU. y el Caribe.
Descripción:	La larva migratoria cutánea es una infección superficial casual por nematodos del ser humano, causada por larvas de la familia Ancylostomatidae de anquilostomas.
Signos y síntomas:	Los pacientes desarrollan trayectos serpiginosos rojos y con prurito intenso en las extremidades inferiores. El prurito puede originar infecciones bacterianas secundarias. La dolencia es autolimitada y los agentes antihelmínticos por vía oral combatirán rápidamente los síntomas.
Pruebas diagnósticas:	En las pruebas de laboratorio puede observarse eosinofilia. El diagnóstico se establece normalmente a partir de la historia clínica y de la presentación clásica.
Tratamientos:	La ivermectina y el albendazol son opciones terapéuticas eficaces.
Prevención:	Llevar sandalias, desparasitar a perros y gatos, deshacerse adecuadamente de las heces de los animales domésticos.
Perlas clínicas:	La «erupción serpiginosa» también puede verse en seres humanos en infecciones por anquilostoma y estrongiloidosis. Las manifestaciones cutáneas de la estrongiloidosis *(Strongyloides stercoralis)* se conocen como larva corredora y se diferencian por su rápida migración, la afectación perianal y una banda ancha de urticaria.


Larva migratoria cutánea
(LMC/exantema serpiginoso)
(Gusanos de arena)
(Prurito del fontanero)
(Erupción serpiginosa)
Ancylostoma brazilliense
Nematodo
Rx:
Ivermectina
Albendazol
¡Hemos infectado a un humano! ¡Solo prosperamos en perros y gatos!

51

Estrongiloidosis

Sinónimo:	Estrongiloidiasis
Agente causal:	*Strongyloides stercoralis*
Ciclo vital:	La enfermedad se contrae por la exposición a tierra contaminada con materia fecal. Las larvas filariformes maduran y entran a través de la piel expuesta, en general los pies. Desde este punto migran por vía hematógena a los pulmones, donde se expulsan y se degluten. Las larvas penetran la mucosa del duodeno y el yeyuno, donde maduran y se reproducen. Los gusanos adultos pueden vivir hasta 5 años. Se producen los huevos (larvas rabditiformes) y son excretados con las heces. Puede producirse autoinfección cuando las larvas maduran en el aparato digestivo y penetran en la mucosa del colon o el ano. Las larvas inmaduras son excretadas y maduran en larvas filariformes para infectar a otras personas.
Regiones geográficas afectadas:	Áreas tropicales y subtropicales con deficiencias en el saneamiento; Vietnam, Camboya, Laos, algunas partes de África, Brasil y América Central.
Descripción:	La estrongiloidosis es una infección por nematodos del aparato digestivo humano.
Signos y síntomas:	La mayoría de los adultos inmunocompetentes no muestran síntomas. Los síntomas cutáneos pueden incluir prurito, quemazón, edema e inflamación en el punto de infección. Los síntomas pulmonares pueden incluir tos, disnea, hemoptisis y un síndrome semejante a Loeffler. Los síntomas digestivos incluyen dolor epigástrico, náuseas, vómitos y diarrea. *Síndrome de hiperinfección:* los pacientes inmunodeprimidos pueden sufrir autoinfección y desarrollar una carga de parásito importante. Podrían observarse fiebre, náuseas intensas, vómitos, dolor abdominal y síntomas pulmonares, con posibilidad de sufrir una insuficiencia multiorgánica, shock y muerte.
Pruebas diagnósticas:	Identificación de larvas rabditiformes en las muestras de heces. Normalmente se necesitan hasta tres muestras de heces, y las técnicas especializadas, como el método de la placa de agar, aumentan la sensibilidad. Con este método, se inoculan heces en las placas y se incuban durante 2 días. Las larvas migrarán desde las heces, creando rastros bacterianos en el camino. Si el resultado es negativo puede realizarse una prueba del cordón. En este caso, el paciente ingiere una cápsula unida a un hilo largo que, cuando se extrae, se analiza en busca de larvas. También puede obtenerse serología IgM/IgG.
Tratamientos:	La ivermectina es el tratamiento preferido. Como alternativa puede utilizarse albendazol, aunque es menos eficaz. En hiperinfecciones es preciso repetir el tratamiento después de 15 días.
Prevención:	Higiene y saneamiento correctos, lavarse las manos.
Perlas clínicas:	Es común la eosinofilia.


Estrongiloidosis
(Estrongiloidiasis)
Strongyloides stercoralis
Nematodo
Rx:
Ivermectina
Albendazol
Náuseas
Vómitos
Tos
Sibilancias
Hemoptisis
(2) Las larvas se tosen y se ingieren.
(3) Los gusanos adultos se reproducen en el duodeno y producen huevos.
Diarrea
Dolor epigástrico
(1) Las larvas filariformes entran por la piel y migran a los pulmones.
Autoinfección
Las larvas maduran en el aparato digestivo y las larvas filariformes entran por el colon y migran a los pulmones.
«Prurito serpiginoso»
Edema/inflamación
Rastros serpiginosos
Larvas filariformes (infecciosas)
Larvas rabditiformes (no infecciosas)

SECCIÓN 5.2

Tenias

Capítulo 52: Tenia del cerdo y cisticercosis
Capítulo 53: Tenia de los peces
Capítulo 54: Tenia del bovino
Capítulo 55: Equinococosis
Capítulo 56: Tenia enana

5 2

Tenia del cerdo y cisticercosis

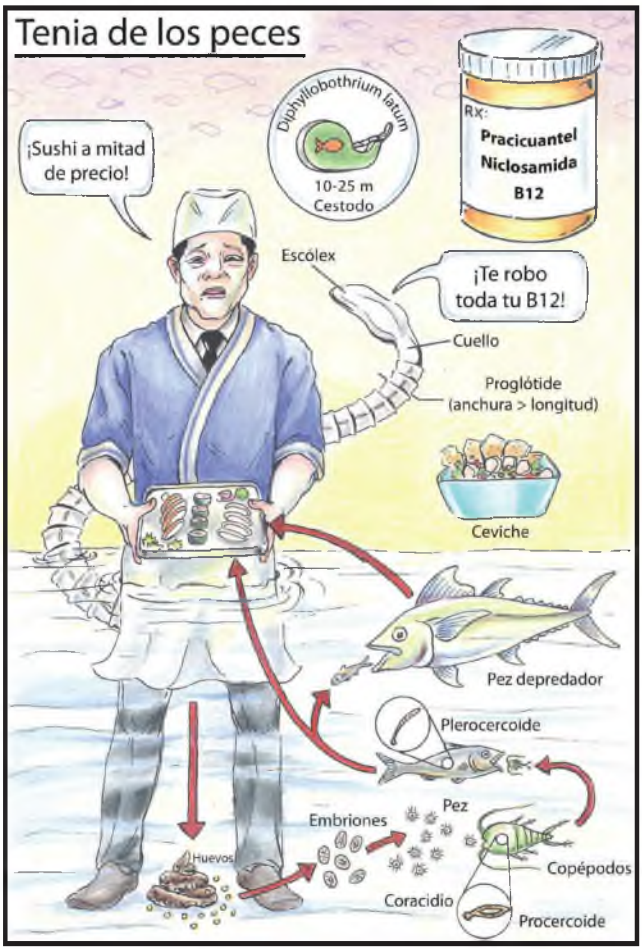
Agente causal:	*Taenia solium*
Ciclo vital:	La enfermedad de la tenia del cerdo se contrae por la ingesta de carne de cerdo criado en ambientes que contiene cisticercos. Una vez dentro del intestino humano, los quistes eclosionan y liberan protoescólices, que se fijan a la pared intestinal, para convertirse en las cabezas (escólex) de las tenias adultas. Desde el escólex se forman proglótides hermafroditas que maduran, se vuelven fértiles, producen huevos y, finalmente, se desprenden. Las proglótides degradadas liberan huevos que pasan a las heces. Las heces humanas contaminadas son consumidas por cerdos, los huevos eclosionan en su aparato digestivo y las larvas se alojan en el músculo estriado, donde forman cisticercos. El ser humano puede servir como hospedador intermedio si consume huevos de *Taenia solium* a través de contaminación fecal o por autoinoculación. Se podría producir así un problema más grave, la *cisticercosis*, o desarrollo de cisticercos en el tejido humano muscular o encefálico (*neurocisticercosis*).
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo. Frecuente en lugares donde se vive en estrecho contacto con cerdos y se come carne de cerdo poco cocinada: América Central y del Sur, India y Asia.
Descripción:	La *tenia del cerdo* es una infección por cestodos del aparato digestivo humano, a menudo asintomática. La *cisticercosis* es la infección más grave, caracterizada por la formación de quistes en el encéfalo, los ojos y/o los músculos estriados.
Signos y síntomas:	La *tenia del cerdo* es a menudo asintomática. Una carga de parásitos importante puede provocar náuseas, molestias abdominales y malestar. La *cisticercosis* puede mantenerse asintomática durante años hasta que los quistes se degradan y activan el sistema inmunitario del hospedador. La *neurocisticercosis* puede presentarse como un estado mental alterado, convulsiones o síntomas asociados con hidrocefalia como cefalea, náuseas y visión borrosa.
Pruebas diagnósticas:	Las muestras de heces seriadas en busca de huevos tienen valor diagnóstico de tenia y, como complemento, pueden realizarse pruebas serológicas. Para evaluar y diagnosticar neurocisticercosis se debe proceder al estudio de neuroimagen por TC o RM.
Tratamientos:	*Tenia:* el pracicuantel o la niclosamida son opciones terapéuticas eficaces. *Cisticercosis:* el albendazol combinado con pracicuantel y esteroides, o el albendazol en solitario o combinado con esteroides son necesarios para el tratamiento.
Prevención:	Saneamiento y una higiene adecuada, cocinar bien el cerdo y/o congelarlo a −15 °C durante al menos 20 días. El adobo del cerdo no mata los cisticercos.
Perlas clínicas:	El ser humano es el único hospedador definitivo de *Taenia solium* y los cerdos o el propio ser humano actúan como hospedadores intermedios. Los gusanos miden 2-8 m de longitud, como media; tienen ganchos en el escólex; viven varios años y producen huevos capaces de sobrevivir unos 2 meses en el entorno.

Tenia del cerdo
Taenia solium
2-8 m
Cestodo
Rx:
Pracicuantel
Niclosamida
TENIA DEL CERDO
Cisticercos en el encéfalo
DISCOLEX
Cerdo (infectado) poco cocinado
produce tenia
Cisticercos en los ojos
Ganchos
Escólex
¡Tengo mucho gancho!
Proglótide hermafrodita
cisticercosis
Autoinoculación o ingesta de huevos
Cisticercos en el músculo
Cisticercos en el músculo
Huevos en las heces

53

Tenia de los peces

Agente causal:	*Diphyllobothrium latum*
Ciclo vital:	La enfermedad de la tenia de los peces se contrae por la ingesta de pescado infectado poco cocinado. Una vez ingerido, los plerocercoides se desarrollan en gusanos adultos y se fijan a la mucosa del intestino delgado. La reproducción es asexual, ya que el gusano es hermafrodita. Cuando maduran, las proglótides fértiles liberan huevos en las heces. Los huevos inmaduros se desarrollan en embriones en agua dulce y se convierten en coracidios. Estos coracidios son consumidos por pequeños crustáceos/copépodos (primer hospedador intermedio) y se desarrollan en larvas procercoides. A continuación, los copépodos son consumidos por peces pequeños como los gobios (segundo hospedador intermedio) y los procercoides infectan al pez y se desarrollan en larvas plerocercoides. Muchos de estos pequeños peces son consumidos por peces depredadores de mayor tamaño. El ser humano (hospedador definitivo) se infecta al ingerir el pescado pequeño poco cocinado o el grande depredador (más común). Una vez en el organismo humano, los plerocercoides se desarrollan en gusanos adultos y se repite el ciclo.
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo. Frecuente en Europa, Rusia y Japón.
Descripción:	La tenia de los peces es una infección por cestodos del aparato digestivo humano, que a menudo es asintomática. La enfermedad se contrae por la ingesta de pescado crudo o poco cocinado en platos como sushi, sashimi y ceviche.
Signos y síntomas:	A menudo es asintomática. Una carga de parásitos importante puede provocar náuseas, vómitos, molestias abdominales, diarrea y malestar. Después de varios años de infección, los hospedadores humanos pueden desarrollar anemia megaloblástica B12, debido a que el gusano consume la vitamina B12 ingerida por el hospedador: literalmente la roba.
Pruebas diagnósticas:	Las muestras de heces seriadas en busca de huevos y proglótides tienen valor diagnóstico. Las infecciones de larga duración pueden provocar anemia por deficiencia de vitamina B12, a veces bastante importante, que se presenta con hallazgos neurológicos.
Tratamientos:	El pracicuantel y la niclosamida son opciones terapéuticas eficaces. Para tratar la anemia pueden ser necesarios suplementos de vitamina B12.
Prevención:	Se evitará ingerir pescado poco cocinado.
Perlas clínicas:	Los gusanos miden 10-25 m de longitud, como media, y son las tenias más grandes que infectan a la especie humana. Su cuerpo se distingue por un escólex muy especial con dos surcos ventrales que se fijan a la pared intestinal, un cuello y proglótides más anchas que largas. Los cánidos, los felinos y los osos también son hospedadores definitivos.


Tenia de los peces
Diphyllobothrium latum
10-25 m
Cestodo
Rx:
Pracicuantel
Niclosamida
B12
¡Sushi a mitad de precio!
Escólex
¡Te robo toda tu B12!
Cuello
Proglótide
(anchura > longitud)
Ceviche
Pez depredador
Plerocercoide
Pez
Embriones
Huevos
Copépodos
Coracidio
Procercoide

54

Tenia del bovino

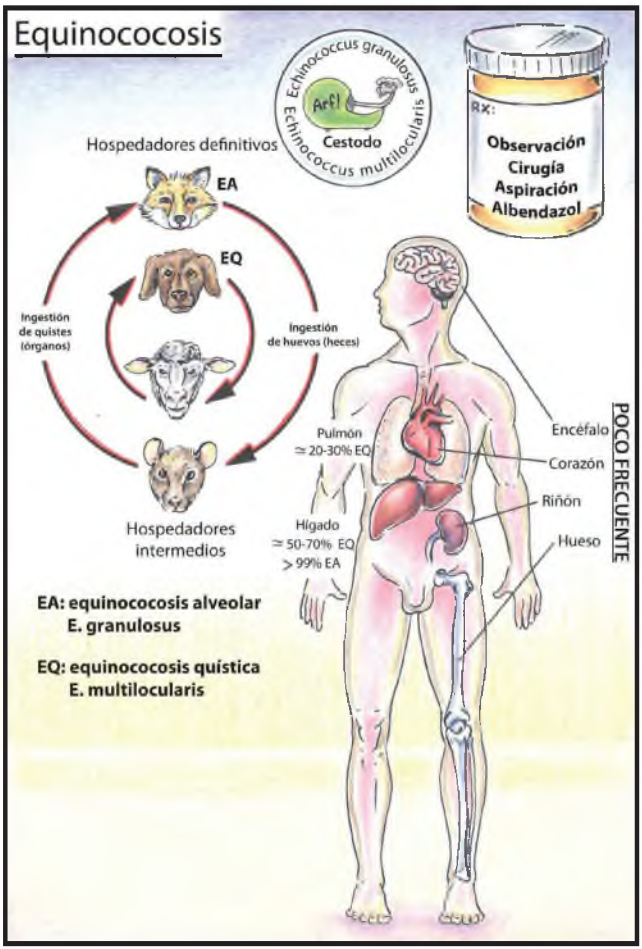
Agente causal:	*Taenia saginata*
Ciclo vital:	La enfermedad de la tenia del bovino se contrae por la ingesta de carne de bovino criado en ambientes infectados por cisticercos. Una vez en el intestino humano, los quistes eclosionan y liberan protoescólices, que se fijan a la pared intestinal para convertirse en las cabezas (escólex) de las tenias adultas. Las proglótides hermafroditas se desprenden del escólex, maduran, se vuelven fértiles, producen huevos y terminan por desprenderse de la tenia. Las proglótides degradadas liberan los huevos en las heces. Las heces humanas contaminadas son consumidas por vacas, los huevos eclosionan en su tubo digestivo y después las larvas se alojan en el músculo estriado, el hígado y/o el tejido pulmonar para formar cisticercos. A diferencia de la tenia del cerdo, el ser humano no puede actuar como hospedador intermedio para la tenia del bovino.
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo. Frecuente en América Central y del Sur, Europa, Africa y Asia.
Descripción:	La tenia del bovino es una infección por cestodos del aparato digestivo humano, que a menudo es asintomática.
Signos y síntomas:	Frecuentemente asintomática. Una carga importante de parásitos puede provocar náuseas, molestias abdominales y malestar.
Pruebas diagnósticas:	Las muestras de heces seriadas en busca de huevos tienen valor diagnóstico de tenias. Los huevos de *Taenia* (tenia del cerdo y del bovino) no pueden distinguirse morfológicamente, aunque sus proglótides tienen diferentes formas al microscopio. La tinción con tinta china destaca los ovarios y los testículos de las proglótides.
Tratamientos:	El pracicuantel y la niclosamida son opciones terapéuticas eficaces.
Prevención:	Saneamiento e higiene apropiada, cocinar la carne de bovino adecuadamente y/o una congelación profunda de dicha carne el tiempo suficiente para destruir los cisticercos.
Perlas clínicas:	La especie humana es el único hospedador definitivo de *T. saginata*, y las vacas actúan como hospedadores intermedios. Los gusanos miden 4-12 m de longitud en promedio, aunque pueden ser más grandes. Las tenias del bovino son mayores que las del cerdo, y su escólex tiene cuatro ventosas y carece de ganchos. Los gusanos pueden vivir varios años y producen huevos que sobreviven unos 2 meses en el entorno.

Tenia del bovino
Taenia saginata
4-12 m
Cestodo
RX:
Pracicuantel
Niclosamida
¿Dónde está la tenia?
¡Estoy aquí!
Malestar
Sin ganchos
Escólex
Proglótide hermafrodita
Carne de bovino (infectada) poco hecha
Cólicos abdominales
Cisticercos
Músculo
Hígado
Pulmones
Huevos en las heces

55

Equinococosis

Sinónimos:	Tenia del perro, equinococosis quística (EQ), equinococosis alveolar (EA)
Agentes causales:	*Equinococcus granulosus* (EQ), *E. multilocularis* (EA)
Ciclo vital:	*E. granulosus* provoca equinococosis quística (también conocida como enfermedad hidatídica); los gusanos maduros en hospedadores definitivos (perros) liberan huevos infectivos, que son consumidos por hospedadores casuales (ser humano) o intermedios (ovejas, vacas, cabras, caballos, camellos, cerdos). *E. multilocularis* es causante de equinococosis alveolar; los gusanos maduros en hospedadores definitivos (zorros, coyotes) liberan huevos infectivos, que son consumidos por hospedadores casuales (ser humano) o intermedios (roedores).
Regiones geográficas afectadas:	*E. granulosus* (EQ): América Central y del Sur, Oriente Medio. *E. multilocularis* (EA): América del Norte, oeste de China, Rusia.
Descripción:	La equinococosis es una infección humana casual provocada por cestodos a través de la ingesta de huevos infectivos liberados en las heces de los hospedadores definitivos.
Signos y síntomas:	*Equinococosis quística (EQ):* la infección inicial es asintomática y podría no provocar síntomas durante décadas. A menudo, los quistes son individuales y afectan a un solo órgano, en general el hígado (50-70%) o el pulmón (20-30%). También pueden producirse quistes en el SNC, los riñones y los huesos. Los quistes aumentarán de tamaño con el tiempo, para inducir dolor y síntomas en sus sistemas orgánicos respectivos. Muchos pacientes permanecen sin síntomas durante toda la vida y la enfermedad se descubre en la autopsia. Al romperse, los quistes pueden provocar anafilaxia. *Equinococosis alveolar (EA):* la inmensa mayoría de los quistes (> 99%) son hepáticos y con síntomas, que son vagos e incluyen fatiga, malestar y dolor en el cuadrante superior derecho por aumento de tamaño de la cápsula hepática. Si no se trata, la tasa de mortalidad es elevada.
Pruebas diagnósticas:	Los estudios de imagen de valor diagnóstico incluyen TC, RM y ecografía, y pueden utilizarse para localizar y visualizar los quistes. Después de la detección de los quistes, los estudios serológicos pueden confirmar el diagnóstico. La serología mediante ELISA para detección de anticuerpos es más sensible que en la detección de antígenos.
Tratamientos:	Las opciones terapéuticas incluyen observación, quimioterapia, cirugía o punción-aspiración-inyección-reaspiración (PAIR). La PAIR combinada con albendazol es el tratamiento recomendado para quistes hepáticos aislados debidos a *E. granulosus*. En la actualidad, la intervención quirúrgica es el único tratamiento eficaz para *E. multilocularis*.
Prevención:	Saneamiento e higiene apropiada.
Perlas clínicas:	Para asociar las relaciones entre los hospedadores intermedios y los definitivos, recuerde que los perros pastorean las vacas y las ovejas, mientras que los zorros y los coyotes comen roedores.


Equinococosis
Echinococcus granulosus
Echinococcus multilocularis
Arf!
Cestodo
Hospedadores definitivos
EA
EQ
Ingestión de quistes (órganos)
Ingestión de huevos (heces)
Hospedadores intermedios
Rx:
Observación
Cirugía
Aspiración
Albendazol
Pulmón
≃ 20-30% EQ
Hígado
≃ 50-70% EQ
> 99% EA
Encéfalo
Corazón
Riñón
Hueso
POCO FRECUENTE
EA: equinococosis alveolar
E. granulosus
EQ: equinococosis quística
E. multilocularis

56

Tenia enana

Agente causal:	*Hymenolepis nana*
Ciclo vital:	La enfermedad se contrae por la ingesta de insectos infectados (escarabajos y gusanos de la harina) que actúan como hospedadores intermedios o por la ingesta directa de huevos en tierra, comida o agua contaminados. Los huevos ingeridos liberan oncosferas que penetran en las vellosidades intestinales y forman larvas cisticercoides. Estas larvas se transforman en tenias adultas y se fijan a la mucosa del íleon. Se producen los huevos y se expulsan con las heces. Como los huevos son infectivos sin necesidad de más desarrollo, puede producirse autoinoculación. La tenia enana es especial, ya que puede completar su ciclo vital en el ser humano o con la ayuda de pequeños artrópodos que sirven de hospedadores intermedios.
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo. Frecuente en Egipto, Sudán, Tailandia, India y América del Sur.
Descripción:	La tenia enana es una infección del aparato digestivo humano, a menudo asintomática.
Signos y síntomas:	Frecuentemente no presenta síntomas. Las infecciones importantes son más comunes en niños y pueden acompañarse de náuseas, diarrea, dolor abdominal y prurito anal.
Pruebas diagnósticas:	Las muestras de heces seriadas en busca de huevos tienen valor diagnóstico.
Tratamientos:	El pracicuantel y la niclosamida son opciones terapéuticas eficaces.
Prevención:	Saneamiento e higiene apropiada.
Perlas clínicas:	La eosinofilia es frecuente. La infección crónica puede tener un impacto profundo en las mujeres gestantes y provoca retraso en el crecimiento de los niños pequeños. Los roedores que ingieren escarabajos o gusanos de la harina infectados (hospedadores intermedios) también pueden actuar como hospedadores definitivos de este parásito.

Tenia enana
Hymenolepis nana
Cestodo
¡Infecta a humanos y roedores!
Rx:
Pracicuantel
Niclosamida
¡Solo mido 5 cm!
Roedor
El insecto come huevos.
Autoinfección
Hospedador intermedio
Escarabajo/gusano de la harina
Agua
Comida
TIERRA
Tierra

SECCIÓN 5.3

Platelmintos

Capítulo 57: Esquistosomiasis
Capítulo 58: Duela hepática
Capítulo 59: Duela pulmonar

57

Esquistosomiasis

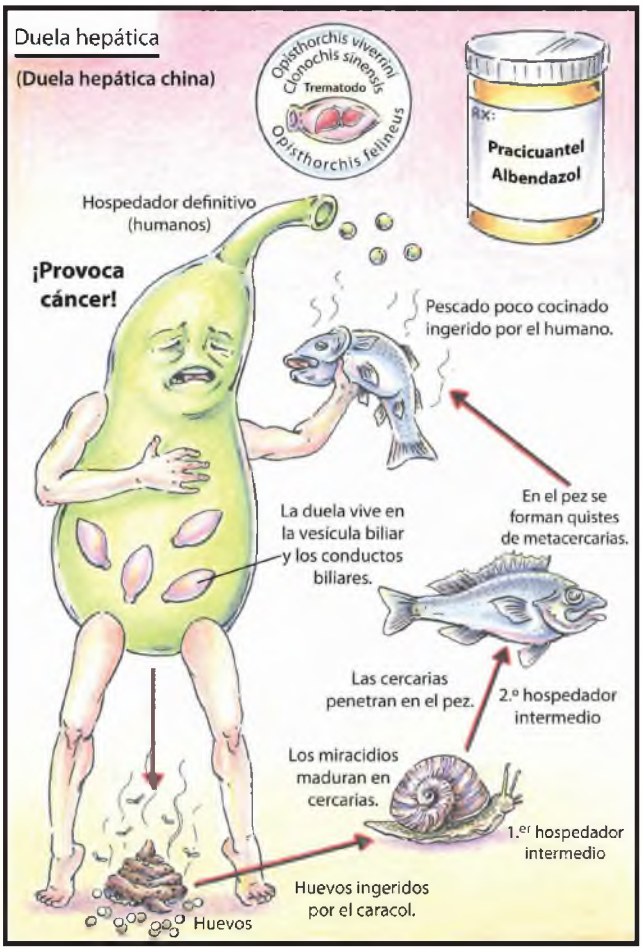
Sinónimo:	Fiebre del caracol
Agentes causales:	Duelas de la sangre: *Schistosoma haematobium, S. japonicum, S. mansoni*
Ciclo vital:	La enfermedad se contrae por la penetración de cercarias de esquistosomas a través de la piel expuesta al vadear o bañarse en agua dulce estancada e infectada de caracoles. Los huevos pasan a las heces humanas infectadas *(S. japonicum, S. mansoni)* o a la orina *(S. haematobium).* Una vez en agua dulce, los huevos eclosionan y liberan miracidios que penetran en ciertos caracoles (hospedador intermedio). Una vez en el caracol, los miracidios se reproducen asexualmente durante las 4-6 semanas siguientes y maduran en cercarias. Cuando las cercarias son liberadas desde el caracol, buscan un hospedador definitivo. Después de traspasar la piel humana, los miracidios se transforman en esquistosómulos y migran a los pulmones, donde maduran durante las 5-6 semanas siguientes antes de descender a sus entornos venosos respectivos. Los gusanos se reproducen sexualmente y liberan huevos en las heces humanas o la orina, según la especie. Los gusanos adultos viven, como media, 3-5 años.
Regiones geográficas afectadas:	África y Oriente Medio *(S. haematobium)*; China, Tailandia, Indonesia *(S. japonicum)*; América del Sur, África, el Caribe *(S. mansoni)*
Descripción:	La esquistosomiasis es una infección por trematodos del ser humano causada por una duela sanguínea con preferencia por el sistema venoso portal y mesentérico *(S. japonicum, S. mansoni)* o el plexo venoso de la vejiga urinaria *(S. haematobium).*
Signos y síntomas:	La mayoría de las infecciones son asintomáticas, y la gravedad de la dolencia se basa en la carga de parásitos. El «prurito del nadador» o dermatitis por esquistosomas se produce cuando las cercarias penetran en la piel y provocan urticaria, prurito y un exantema macular. Los sujetos ya sensibilizados pueden presentar síntomas más intensos. La esquistosomiasis aguda puede provocar *fiebre de Katayama*, específicamente por *S. japonicum* y *S. mansoni*. Varias semanas después de la exposición, los pacientes pueden desarrollar fiebre, escalofríos, malestar, dolor abdominal, diarrea, hematoquecia, dolor torácico, tos y hepatoesplenomegalia. Las infecciones crónicas pueden causar cambios granulomatosos en el hígado *(S. japonicum, S. mansoni)* y hematuria *(S. haematobium). S. haematobium* provoca calcificación en la vejiga y reflujo ureteral, con el daño renal consiguiente.
Pruebas diagnósticas:	Las pruebas de laboratorio revelarán eosinofilia. Se requieren muestras de orina y heces seriadas para identificar los huevos excretados. En algunos países se utiliza una prueba de antígenos en la orina.
Tratamientos:	El praciquantel es el tratamiento preferido para todas las formas de esquistosomiasis.
Prevención:	Evitar aguas estancadas en países endémicos.
Perlas clínicas:	Las respectivas especies pueden provocar incidencia de cáncer hepatocelular *(S. japonicum, S. mansoni)* y de vejiga *(S. haematobium).*

Esquistosomiasis
(Fiebre del caracol)
Tenia sanguínea
S. haematobium
S. japonicum
S. mansoni
Rx:
Pracicuantel
Filtro
de arena
Fatiga
Malestar
Tos
Fiebre
Hepatoesplenomegalia
Dolor abdominal
CENSURADO
Diarrea
Hematuria
(roja)
Erupción (prurito
del nadador)
Cercarias
Huevos transmitidos
en orina y heces
Huevos
Miracidios

58

Duela hepática

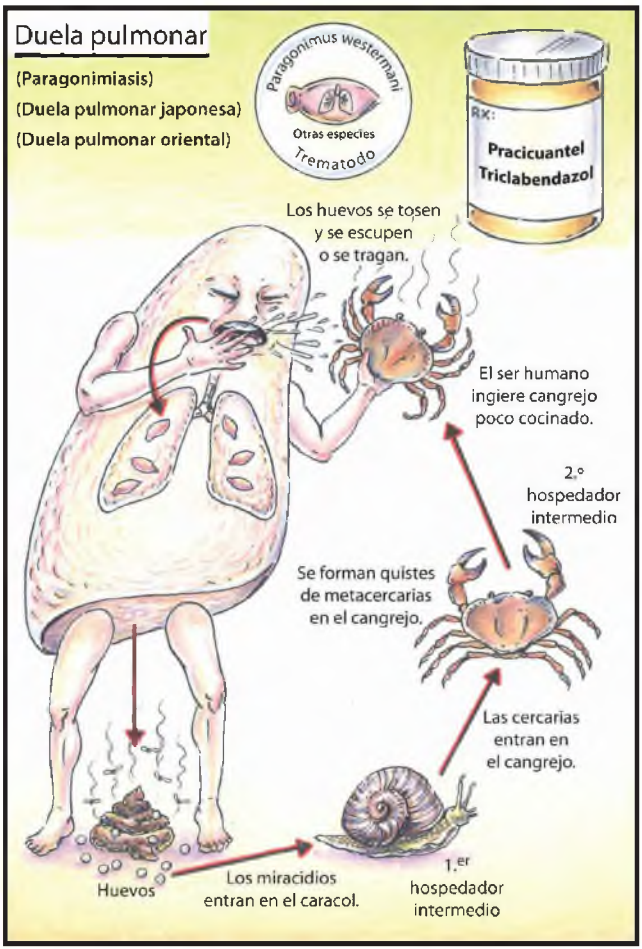
Sinónimo:	Duela hepática china
Agentes causales:	*Clonochis sinensis, Opisthorchis viverrini, Opisthorchis felineus*
Ciclo vital:	La enfermedad se contrae por la ingesta de pescado poco cocinado. De las personas infectadas, los huevos embrionados pasan al entorno por las heces. Los huevos son consumidos por ciertos caracoles (primer hospedador intermedio), donde eclosionan para formar miracidios. Los miracidios se reproducen dentro del caracol y generan grandes cantidades de cercarias. Las cercarias son liberadas finalmente en el agua y penetran en el pez (segundo hospedador intermedio), donde forman quistes de metacercarias. Cuando una persona ingiere el pescado poco cocinado, estos quistes de metacercarias eclosionan, migran a través del aparato digestivo superior y se alojan en la vesícula biliar y los conductos biliares. Allí se alimentan de bilis, se reproducen y pueden vivir hasta 30 años.
Regiones geográficas afectadas:	Este y sudeste de Asia *(C. sinensis)*, sudeste de Asia *(O. viverrini)* y Rusia *(O. felineus)*
Descripción:	La duela hepática china es una infección por trematodos del ser humano con preferencia por los conductos biliares y la vesícula biliar.
Signos y síntomas:	En un principio, los pacientes pueden no presentar síntomas o desarrollan fiebre, náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal en un plazo de 4 semanas desde la infección inicial. Los síntomas crónicos se asocian con la carga de parásitos y la presencia en los conductos biliares, e incluyen dolor en el cuadrante superior derecho, ictericia, enzimas hepáticas elevadas, malestar y pérdida de peso. Las infecciones de larga duración pueden ocasionar fibrosis periductal y aumento de la incidencia de carcinoma ductal biliar.
Pruebas diagnósticas:	Las pruebas de laboratorio revelarán eosinofilia, enzimas hepáticas elevadas y aumento de los valores de bilirrubina. Los huevos pueden identificarse en muestras de heces seriadas, aspirados duodenales o muestras biliares. Los estudios de imagen diagnósticos, que incluyen ecografía, TC y RM, revelarán dilatación de los conductos biliares y engrosamiento de las paredes. En la ecografía pueden verse gusanos nadando en la vesícula biliar.
Tratamientos:	El praciquantel y el albendazol son opciones terapéuticas eficaces.
Prevención:	Evitar el pescado poco cocinado en zonas endémicas.
Perlas clínicas:	La infección crónica aumenta la probabilidad de desarrollar carcinoma de los conductos biliares y la vesícula biliar.


Duela hepática
(Duela hepática china)
Opisthorchis viverrini
Clonochis sinensis
Trematodo
Opisthorchis felineus
Rx:
Pracicuantel
Albendazol
Hospedador definitivo
(humanos)
¡Provoca
cáncer!
Pescado poco cocinado
ingerido por el humano.
En el pez se
forman quistes
de metacercarias.
La duela vive en
la vesícula biliar
y los conductos
biliares.
Las cercarias
penetran en el pez.
2.º hospedador
intermedio
Los miracidios
maduran en
cercarias.
1.er hospedador
intermedio
Huevos ingeridos
por el caracol.
Huevos

59

Duela pulmonar

Sinónimos:	Paragonimiasis, duela pulmonar japonesa, duela pulmonar oriental
Agente causal:	*Paragonimus westermani*
Ciclo vital:	La enfermedad se contrae por la ingesta de cangrejos poco cocinados. Desde el hospedador definitivo (ser humano), los huevos no embrionados se expulsan desde los pulmones con la tos y se excretan en el esputo, o bien se ingieren y se transmiten finalmente por las heces. Una vez en el medio exterior, los huevos pasan a ser embrionados y eclosionan en miracidios. Después, los miracidios penetran en pequeños caracoles (primer hospedador intermedio). En los caracoles continúa el desarrollo en los 3-5 meses siguientes hasta que el caracol libera las cercarias. Las cercarias entran en pequeños cangrejos (segundo hospedador intermedio), donde forman quistes de metacercarias. Cuando el ser humano ingiere los crustáceos poco cocinados, los quistes de metacercarias eclosionan, penetran en el duodeno y finalmente migran a los pulmones a través del diafragma, donde se encapsulan e inician la producción de huevos. Los gusanos pueden vivir en el ser humano hasta 20 años.
Regiones geográficas afectadas:	Este de Asia *(P. westermani)*, América del Sur *(P. mexicanus)* y América del Norte *(P. kellicotti)*
Descripción:	La paragonimiasis es una infección por trematodos del ser humano con preferencia por los pulmones.
Signos y síntomas:	Los síntomas de infección aguda se producen en un plazo de 2 semanas e incluyen dolor abdominal y diarrea, seguidos por fiebre, escalofríos, tos y urticaria. Los síntomas crónicos se asocian con el paso de los huevos al árbol bronquial e incluyen tos, dolor torácico pleurítico y hemoptisis.
Pruebas diagnósticas:	Las pruebas de laboratorio revelarán eosinofilia. Se requieren muestras de esputo y heces seriadas para identificar los huevos excretados. Existen pruebas serológicas y de inmunoensayo de enzimas.
Tratamientos:	El praciquantel o el triclabendazol son opciones terapéuticas eficaces.
Prevención:	Evitar los cangrejos poco cocinados.
Perlas clínicas:	Puede confundirse con tuberculosis pulmonar y/o cáncer de pulmón.


Duela pulmonar
(Paragonimiasis)
(Duela pulmonar japonesa)
(Duela pulmonar oriental)
Paragonimus westermani
Otras especies
Trematodo
Rx:
Pracicuantel
Triclabendazol
Los huevos se tosen y se escupen o se tragan.
El ser humano ingiere cangrejo poco cocinado.
2.° hospedador intermedio
Se forman quistes de metacercarias en el cangrejo.
Las cercarias entran en el cangrejo.
Huevos
Los miracidios entran en el caracol.
1.er hospedador intermedio

PARTE 6
Infecciones fúngicas

Capítulo 60: Esporotricosis
Capítulo 61: Paracoccidioidomicosis
Capítulo 62: Coccidioidomicosis
Capítulo 63: Blastomicosis
Capítulo 64: Histoplasmosis
Capítulo 65: Infecciones de la piel por tiña
Capítulo 66: Tiña versicolor
Capítulo 67: Aspergilosis
Capítulo 68: Mucormicosis

60

Esporotricosis

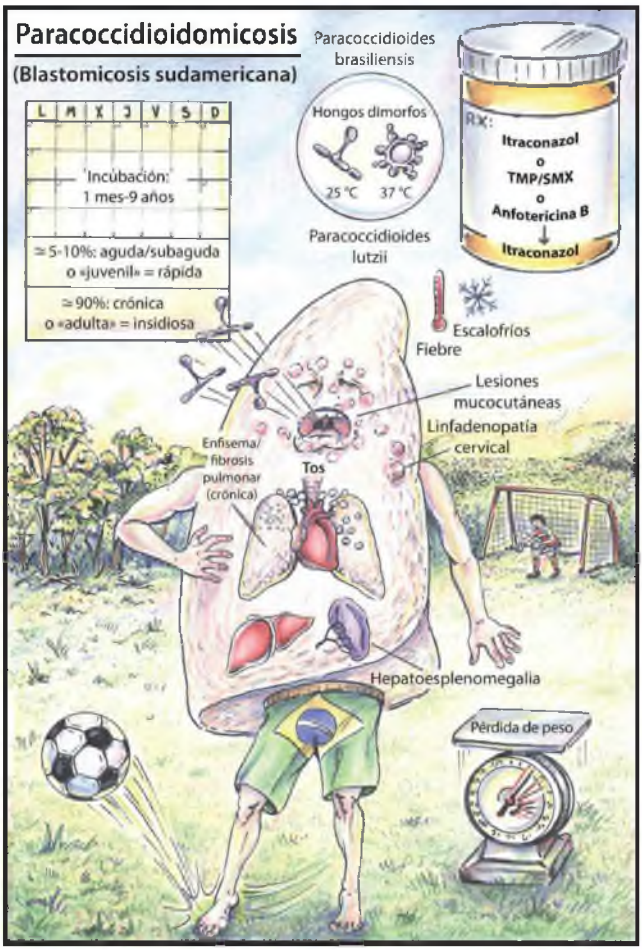
Sinónimo:	Enfermedad de los jardineros
Agente causal:	*Sporothrix schenkii*
Incubación:	1-12 semanas; media: 3 semanas
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo, más frecuente en entornos tropicales y subtropicales.
Descripción:	La esporotricosis es una enfermedad fúngica cutánea, linfocutánea, pulmonar o diseminada causada por el hongo dimorfo *Sporothrix schenkii*. Los hongos dimorfos son patógenos humanos que crecen en forma de moho a 25 °C y de levadura a 37 °C. Los hongos están presentes comúnmente en el suelo, el heno, la turba, las plantas y los espinos. Los gatos pueden transportar y diseminar la enfermedad en las garras. Esta enfermedad no es contagiosa.
Signos y síntomas:	La esporotricosis cutánea es la manifestación más frecuente de la enfermedad y normalmente se presenta como una pequeña lesión nodular indolora en los dedos, las manos o los brazos, que termina por formar úlceras. La esporotricosis linfocutánea aparece cuando la infección se disemina por los conductos linfáticos y se forman lesiones secundarias que, finalmente, terminan también por ulcerarse. En ausencia de tratamiento, las lesiones pueden aparecer y desaparecer en el transcurso de varios meses o años. La esporotricosis pulmonar primaria es una enfermedad rara causada por la inhalación de esporas. Los pacientes presentan tos, linfadenopatía mediastínica, fibrosis pulmonar, nódulos pulmonares y cavitaciones. La enfermedad diseminada puede producirse por vía hematógena a las articulaciones (esporotricosis osteoarticular, la más habitual), el pulmón (esporotricosis pulmonar secundaria) o el sistema nervioso central (SNC) (meningitis por esporotricosis). En personas inmunodeprimidas puede producirse enfermedad diseminada multifocal.
Pruebas diagnósticas:	El diagnóstico se considerará atendiendo a la exposición laboral y el patrón o la presentación de la enfermedad. El principal instrumento diagnóstico es un cultivo de hongos, y las muestras deben obtenerse de varios puntos. El estudio patológico de las lesiones de biopsia revelará una respuesta piogranulomatosa y la clásica levadura en forma de «puro habano».
Tratamientos:	En la mayoría de los casos, el tratamiento de elección es itraconazol, salvo en mujeres gestantes y en infecciones graves. Las infecciones graves pulmonares, diseminadas o del SNC deben tratarse con anfotericina B seguida por itraconazol. Los tratamientos alternativos incluyen solución saturada de yoduro de potasio o terbinafina.
Perlas clínicas:	Visto al microscopio, el moho se asemeja a una «margarita» y la levadura tiene forma de «puro habano». Los hongos dimorfos se desarrollan como moho en el frío y como levadura en el calor.

Esporotricosis
(Enfermedad de los jardineros)
L M X J V S D
Incubación: 1-12 semanas
Media: = 3 semanas
Sporothrix schenkii
30 °C 37 °C
Hongos dimorfos
Rx:
Itraconazol
Anfotericina B
SSKI
Terbinafina
Meningitis por esporotricosis (diseminada)
"Every Thorn has its Sporothrix"
Linfocutánea
Pulmonar (inhalación de esporas = rara)
Cutánea
¡Puedo contraer y contagiar la infección!
Osteoarticular (diseminada)
GRO
Turba en polvo
Margarita
Puro habano
Moho
Levadura
Rosas y plantas
Heno
Tierra

61

Paracoccidioidomicosis

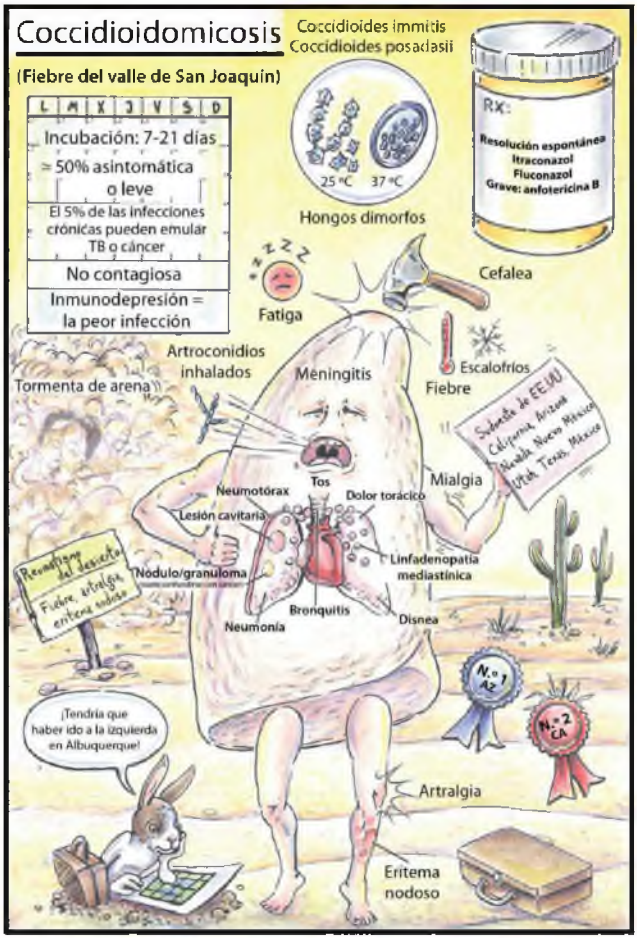
Sinónimo:	Blastomicosis sudamericana
Agentes causales:	*Paracoccidioides brasiliensis, Paracoccidioides lutzii*
Incubación:	De 1 mes a 9 años
Regiones geográficas afectadas:	América Central y del Sur. La mayoría de los casos se han comunicado en Brasil.
Descripción:	La paracoccidioidomicosis es una infección fúngica sistémica causada por los hongos dimorfos *Paracoccidioides* spp. Los hongos dimorfos son patógenos humanos que crecen como mohos a 25 °C y como levaduras a 37 °C. La enfermedad se disemina por la inhalación de conidios, pequeños mohos unicelulares, que pasan al aire al remover la tierra. La exposición inicial suele ser asintomática. La enfermedad se presenta en formas «juvenil» aguda/subaguda (≈5-10% de los casos) o «adulta» crónica (≈90% de los casos). No es contagiosa (no se transmite de persona a persona).
Signos y síntomas:	Las manifestaciones clínicas agudas o subagudas son más frecuentes en pacientes jóvenes y personas inmunodeprimidas. La forma aguda se presenta como una dolencia notoria con fiebre, escalofríos, malestar, pérdida de peso, linfadenopatía, hepatoesplenomegalia, tos, disnea y múltiples lesiones cutáneas y mucocutáneas. La enfermedad crónica provoca tos y fibrosis pulmonar o cambios enfisematosos; úlceras crónicas de las membranas mucosas, la boca, la nasofaringe o la laringe; linfadenopatía cervical y lesiones cutáneas. En el cuadro crónico es común también la insuficiencia suprarrenal.
Pruebas diagnósticas:	El estudio directo al microscopio de esputo, lesiones cutáneas, aspirados de los ganglios linfáticos o los tejidos con preparación de KOH o tinciones de calcoflúor revelará a menudo levaduras con aspecto de «timón de barco» o «cabeza de Mickey Mouse». Pueden prepararse cultivos fúngicos a partir del esputo o los aspirados de los ganglios linfáticos. Las pruebas serológicas pueden ayudar en el diagnóstico y después es posible realizar valoraciones para evaluar la respuesta terapéutica. En las radiografías de tórax se observa frecuentemente la fibrosis y los cambios enfisematosos de la enfermedad crónica.
Tratamientos:	Se recomienda itraconazol para formas leves o moderadas de la enfermedad; la duración del tratamiento se basa en la gravedad de la dolencia. En enfermedad grave se recomienda anfotericina B seguida por itraconazol. Los regímenes alternativos incluyen ketoconazol o sulfonamidas (TMP/SMX). Para que el TMP/SMX alcance un rendimiento máximo y/o prevenga las recidivas se pueden necesitar varios años de tratamiento.


Paracoccidioidomicosis
(Blastomicosis sudamericana)
Paracoccidioides brasiliensis
Hongos dimorfos
25 °C
37 °C
Paracoccidioides lutzii
L M X J V S D
Incubación:
1 mes-9 años
≃5-10%: aguda/subaguda
o «juvenil» = rápida
≃90%: crónica
o «adulta» = insidiosa
Rx:
Itraconazol
o
TMP/SMX
o
Anfotericina B
↓
Itraconazol
Escalofríos
Fiebre
Lesiones mucocutáneas
Linfadenopatía cervical
Enfisema/ fibrosis pulmonar (crónica)
Tos
Hepatoesplenomegalia
Pérdida de peso

62

Coccidioidomicosis

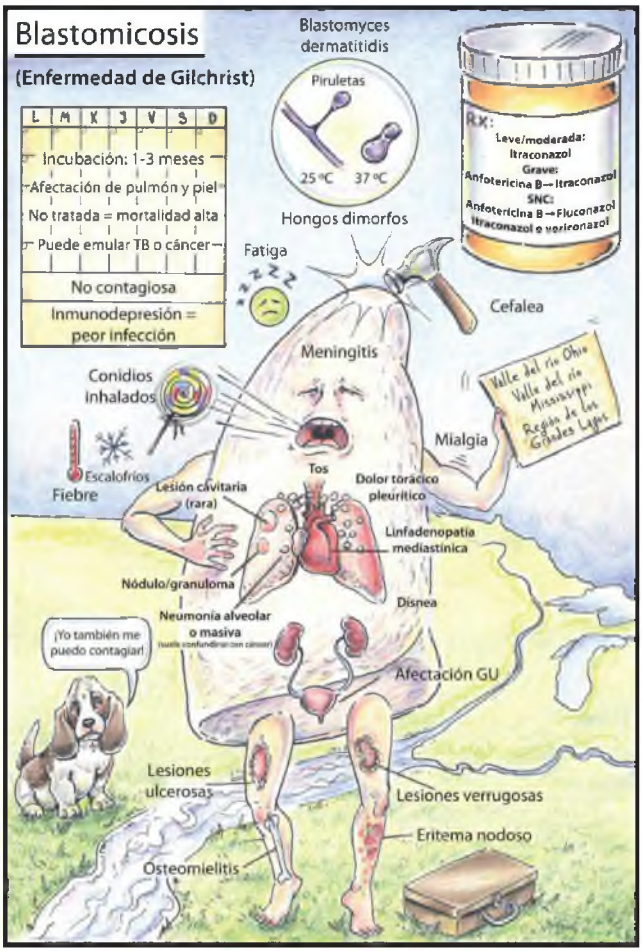
Sinónimo:	Fiebre del valle de San Joaquín
Agentes causales:	*Coccidioides immitis, Coccidioides posadasii*
Incubación:	7-21 días
Regiones geográficas afectadas:	Regiones desérticas del hemisferio occidental, muy frecuentemente en EE. UU. y partes de México. Los dos estados estadounidenses con mayor número de casos son Arizona y California. Otros estados son Nevada, Nuevo México, Utah y Texas.
Descripción:	La coccidioidomicosis es principalmente una infección fúngica pulmonar causada por especies de los hongos dimorfos *Coccidioides*. Los hongos dimorfos son patógenos que crecen como mohos a 25 °C y como levaduras a 37 °C. La enfermedad se disemina por la inhalación de artroconidios, pequeños mohos unicelulares que pasan al aire al remover la tierra, a menudo después de fuertes tormentas, en escaladas o en trabajos de construcción. Una vez inhalado, el moho se transforma en levadura e inicia la reproducción en el hospedador, para desencadenar una respuesta inmunitaria y los signos y síntomas de la infección. La enfermedad no es contagiosa (no se transmite de persona a persona).
Signos y síntomas:	Más de la mitad de las infecciones son asintomáticas o leves. En las asintomáticas, la infección aguda se asemeja a menudo a la neumonía comunitaria y los síntomas incluyen fiebre, escalofríos, malestar, cefalea, dolor torácico, tos, disnea, artralgia migratoria, mialgia, exantema y eritema nodoso. La enfermedad suele ser autolimitada después de varias semanas, aunque la fatiga puede persistir durante meses. La enfermedad más grave se observa a menudo en personas inmunodeprimidas y/o con un inóculo importante de artroconidios. En torno al 5% de las infecciones se cronifican con patología pulmonar y/o enfermedad diseminada con afectación meníngea, ósea o de los espacios articulares. El reumatismo del desierto es la tríada de artralgia, fiebre y eritema nodoso.
Pruebas diagnósticas:	Pueden realizarse estudios serológicos de IgM/IgG. Las muestras de esputo se envían para cultivo fúngico y estudio directo al microscopio con KOH o tinción de calcoflúor. En pacientes con infección temprana, la única forma de diagnóstico puede consistir en aislar el organismo en cultivo, ya que los anticuerpos tardan varias semanas o meses en desarrollarse. Pueden obtenerse determinaciones de anticuerpos mediante fijación del complemento para confirmar el diagnóstico y prever la probabilidad de diseminación extrapulmonar (valoraciones ≥1:16 indican una probabilidad alta). Los hallazgos de las radiografías de tórax en la enfermedad crónica pueden incluir linfadenopatía mediastínica, nódulos, granulomas y lesiones cavitarias. Si estas lesiones o las ampollas se rompen, puede producirse un neumotórax espontáneo. Estos hallazgos pueden emular la tuberculosis (TB) o el cáncer.
Tratamientos:	Las infecciones leves son a menudo autolimitadas y se resuelven espontáneamente. Las indicaciones propuestas por la Infectious Disease Society of America incluyen pérdida de peso >10%, sudoración nocturna >3 semanas, infiltrados pulmonares importantes, linfadenopatía hiliar prominente, anticuerpos ≥1:16, incapacidad de trabajar y/o síntomas de más de 2 meses de duración. El itraconazol y el fluconazol son tratamientos eficaces para formas leves o moderadas de la enfermedad. En infecciones graves o enfermedad diseminada se recomienda anfotericina B.


Coccidioidomicosis
(Fiebre del valle de San Joaquín)
Coccidioides immitis
Coccidioides posadasii
L M X J V S D
Incubación: 7-21 días
≈ 50% asintomática o leve
El 5% de las infecciones crónicas pueden emular TB o cáncer
No contagiosa
Inmunodepresión = la peor infección
25 °C
37 °C
Hongos dimorfos
Rx:
Resolución espontánea
Itraconazol
Fluconazol
Grave: anfotericina B
Fatiga
Cefalea
Escalofríos
Fiebre
Artroconidios inhalados
Tormenta de arena
Meningitis
Tos
Mialgia
Neumotórax
Dolor torácico
Lesión cavitaria
Linfadenopatía mediastínica
Nódulo/granuloma
Bronquitis
Neumonía
Disnea
Reumatismo del desierto
Fiebre, artralgia, eritema nodoso
¡Tendría que haber ido a la izquierda en Albuquerque!
Artralgia
Eritema nodoso

63

Blastomicosis

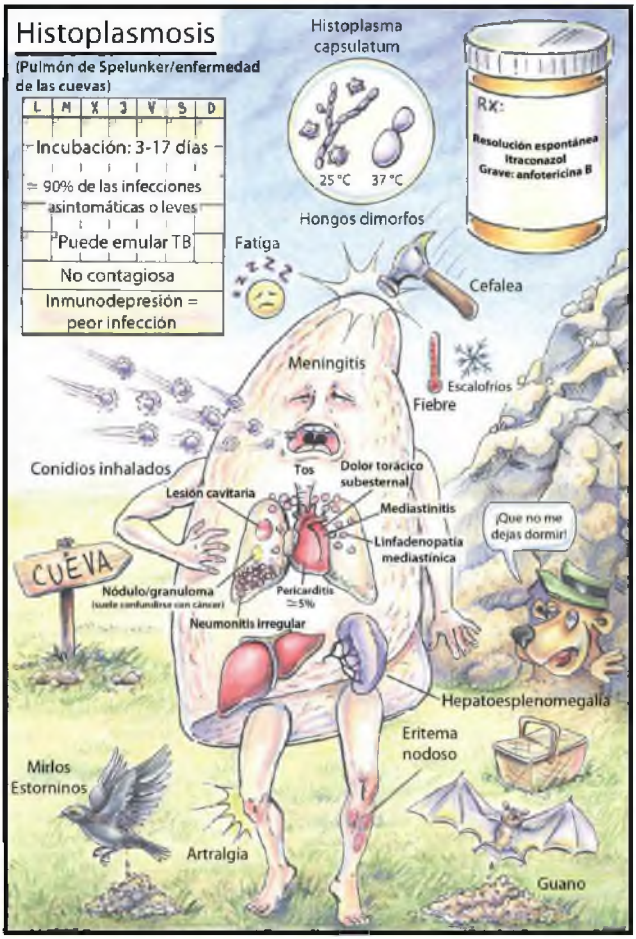
Sinónimos:	Enfermedad de Gilchrist, blastomicosis de América del Norte
Agente causal:	*Blastomyces dermatitidis*
Incubación:	1-3 meses
Regiones geográficas afectadas:	Presente predominantemente en los valles de los ríos Ohio, Mississippi y San Lorenzo, así como en la región de los Grandes Lagos de EE. UU.
Descripción:	La blastomicosis es principalmente una infección fúngica pulmonar causada por los hongos dimorfos *Blastomyces dermatitidis*. Los hongos dimorfos son patógenos humanos que se desarrollan como mohos a 25 °C y como levaduras a 37 °C. La enfermedad se disemina por la inhalación de conidios, pequeños mohos unicelulares que pasan al aire al remover la tierra. Además de las manifestaciones pulmonares, la blastomicosis puede presentarse también con lesiones cutáneas, óseas, genitourinarias o laríngeas. La enfermedad infecta asimismo a los perros y no es contagiosa (no se transmite de persona a persona).
Signos y síntomas:	Hasta un 50% de los casos son asintomáticos. Cuando se manifiesta con síntomas, la blastomicosis puede presentarse en diversas formas de cuadros agudos y crónicos. Desde una perspectiva pulmonar, puede manifestarse como una enfermedad seudogripal leve, neumonía o síndrome de dificultad respiratoria agudo (SDRA). Las manifestaciones pulmonares crónicas en radiografía de tórax pueden incluir nódulos, granulomas, linfadenopatía mediastínica o lesiones cavitarias, todas las cuales pueden asemejarse a tuberculosis (TB) o cáncer. Como la blastomicosis es una enfermedad insidiosa y a menudo lentamente progresiva, la diseminación no es infrecuente, en concreto en personas inmunodeprimidas. La enfermedad diseminada puede presentarse en forma de lesiones cutáneas verrugosas o ulcerosas, osteomielitis, lesiones diseminadas en el aparato genitourinario o lesiones que provocan meningitis en el sistema nervioso central (SNC).
Pruebas diagnósticas:	El principal instrumento para el diagnóstico de blastomicosis es el cultivo fúngico. En visualización directa al microscopio se pueden detectar levaduras en tejidos de biopsia y secreciones respiratorias. Es posible realizar estudios de detección de antígenos con inmunoensayo enzimático (EIA) en orina, suero y lavado broncoalveolar. Las pruebas serológicas no son útiles para el diagnóstico de blastomicosis.
Tratamientos:	Los autores recomiendan consultar las directrices de la Infectious Disease Society of America. En conjunto, las directrices animan a aplicar tratamiento a todas las personas infectadas para prevenir la diseminación de la enfermedad y recomiendan tratar a todos los pacientes con neumonía moderada o grave, enfermedad diseminada y sistemas inmunitarios alterados. La enfermedad pulmonar y diseminada leve o moderada puede tratarse con itraconazol oral. La enfermedad grave debe abordarse de forma más agresiva con anfotericina B seguida por itraconazol oral. Las infecciones del SNC se tratan con anfotericina B seguida por fluconazol, itraconazol o voriconazol por vía oral, a menudo durante 12 meses.
Perlas clínicas:	Al microscopio, las hifas se ramifican a 90 °C y los conidios se asemejan a piruletas. Si no se trata, la blastomicosis se acompaña de una mortalidad elevada en personas inmunodeprimidas y en pacientes que desarrollan SDRA como consecuencia de la infección.


Blastomicosis
(Enfermedad de Gilchrist)
L M X J V S D
Incubación: 1-3 meses
Afectación de pulmón y piel
No tratada = mortalidad alta
Puede emular TB o cáncer
No contagiosa
Inmunodepresión = peor infección
Blastomyces dermatitidis
Piruletas
25 °C
37 °C
Hongos dimorfos
Rx:
Leve/moderada: Itraconazol
Grave: Anfotericina B → Itraconazol
SNC: Anfotericina B → Fluconazol Itraconazol o voriconazol
Fatiga
Cefalea
Meningitis
Conidios inhalados
Valle del río Ohio
Valle del río Mississippi
Región de los Grandes Lagos
Mialgia
Escalofríos
Fiebre
Tos
Lesión cavitaria (rara)
Dolor torácico pleurítico
Linfadenopatía mediastínica
Nódulo/granuloma
Disnea
Neumonía alveolar o masiva
(suele confundirse con cáncer)
¡Yo también me puedo contagiar!
Afectación GU
Lesiones ulcerosas
Lesiones verrugosas
Eritema nodoso
Osteomielitis

64

Histoplasmosis

Sinónimos:	Pulmón de Spelunker, enfermedad de las cuevas
Agente causal:	*Histoplasma capsulatum*
Incubación:	3-17 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo, presente sobre todo en los valles fluviales. En EE. UU., la mayoría de los casos se dan en los estados del sudeste y el medio oeste (valles de los ríos Ohio y Mississippi). Existe una asociación positiva entre esta enfermedad y la espeleología en EE. UU. y América Central y del Sur.
Descripción:	La histoplasmosis es principalmente una infección fúngica pulmonar causada por los hongos dimorfos *Histoplasma capsulatum*. Los hongos dimorfos son patógenos humanos que crecen en forma de moho a 25 °C y de levadura a 37 °C. La enfermedad se disemina por la inhalación de conidios, pequeños mohos unicelulares que pasan al aire al remover la tierra, a menudo contaminados con guano de murciélagos o heces de estorninos o mirlos. Una vez inhalado, el moho se transforma en levadura y empieza a reproducirse en el hospedador, para desencadenar una respuesta inmunitaria y los signos y síntomas de infección. La enfermedad no es contagiosa (no se transmite de persona a persona).
Signos y síntomas:	La inmensa mayoría de los pacientes (≈90%) son asintomáticos o presentan una enfermedad leve y no acuden al médico. Los pacientes con síntomas pueden desarrollar fiebre, escalofríos, cefalea, dolor torácico subesternal y tos no productiva. También puede producirse malestar, fatiga, mialgia, artralgia y eritema nodoso. Algunos pacientes desarrollan pericarditis, mediastinitis y/o hepatoesplenomegalia. La linfadenopatía mediastínica, aunque posible, es poco frecuente (del 5 al 10% de los pacientes). La enfermedad es a menudo autolimitada, aunque las infecciones moderadas o graves pulmonares, diseminadas y del sistema nervioso central (SNC) requieren tratamiento antifúngico. Se observan formas más graves de la enfermedad en personas inmunodeprimidas y/o en pacientes con una carga importante de inóculo de conidios. En torno al 5% de las infecciones se cronifican, un hecho ilustrado por el desarrollo de enfermedad cavitaria pulmonar con febrícula, tos y disnea que puede confundirse con tuberculosis (TB). La enfermedad cavitaria crónica es más común en personas con enfisema preexistente.
Pruebas diagnósticas:	Pueden realizarse estudios de detección de antígenos con inmunoensayos enzimáticos (EIA) en orina, suero y lavados broncoalveolares. Se puede confirmar el diagnóstico mediante detección de anticuerpos por fijación del complemento. En las secreciones respiratorias pueden realizarse cultivos fúngicos. Los hallazgos de radiografías de tórax en fase aguda pueden revelar neumonitis irregular y linfadenopatía mediastínica. En la forma crónica, los hallazgos radiológicos revelan a veces linfadenopatía mediastínica, nódulos, granulomas y lesiones cavitarias. Estos hallazgos pueden asemejarse a los de la TB o el cáncer.
Tratamientos:	Las infecciones leves suelen ser autolimitadas y se resuelven espontáneamente. Las indicaciones y recomendaciones para el tratamiento se basan en la gravedad de la dolencia y los autores recomiendan consultar las directrices de la Infectious Disease Society of America. El itraconazol es eficaz para enfermedad leve o moderada con síntomas que duran más de 1 mes. La anfotericina B está indicada para infecciones graves.


Histoplasmosis
(Pulmón de Spelunker/enfermedad de las cuevas)
L M X J V S D
Incubación: 3-17 días
≈ 90% de las infecciones asintomáticas o leves
Puede emular TB
No contagiosa
Inmunodepresión = peor infección
Histoplasma capsulatum
25 °C
37 °C
Hongos dimorfos
Rx:
Resolución espontánea
Itraconazol
Grave: anfotericina B
Fatiga
Cefalea
Meningitis
Escalofríos
Fiebre
Conidios inhalados
Tos
Dolor torácico subesternal
Lesión cavitaria
Mediastinitis
Linfadenopatía mediastínica
¡Que no me dejas dormir!
CUEVA
Nódulo/granuloma
(suele confundirse con cáncer)
Pericarditis
≈5%
Neumonitis irregular
Hepatoesplenomegalia
Eritema nodoso
Mirlos
Estorninos
Artralgia
Guano

65

Infecciones de la piel por tiña

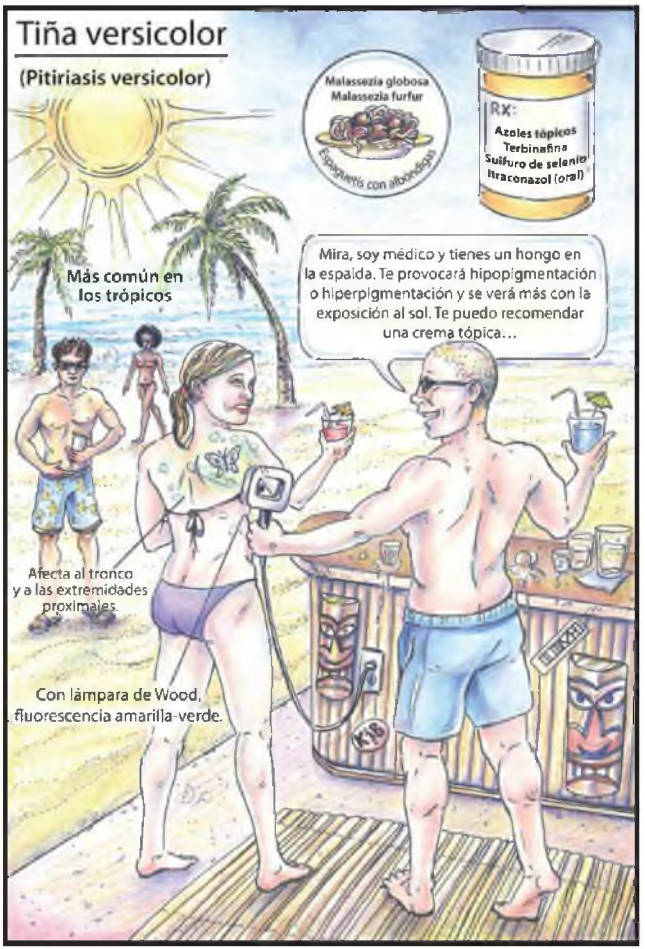
Tiña del pie (pie de atleta):	Es la dermatofitosis más frecuente y afecta a los pies, a menudo en los espacios interdigitales. Más común en adolescentes y adultos jóvenes, se asocia con el sudor. En general, se transmite en zonas de baño y ducha compartidos (gimnasios, internados, cuarteles, cárceles, etc.). Si se lleva calzado para ducha o chanclas y se cuida la higiene de los pies pueden limitarse las infecciones y la transmisión. Para el tratamiento suele bastar con cremas o pomadas tópicas. En infecciones graves puede prescribirse terbinafina, fluconazol, griseofulvina o ketoconazol por vía oral.
Tiña del cuerpo (tiña circinada):	Infección fúngica del tronco o las extremidades; suele aparecer como un anillo enrojecido y elevado con aclaramiento central. La infección puede diseminarse de persona a persona o adquirirse como una zoonosis de perros, gatos, vacas y otros animales. La enfermedad es más común en climas cálidos y húmedos. El tratamiento es similar al de la tiña del pie.
Tiña inguinal (eccema marginado):	Infección fúngica de la ingle y la región inguinal, más común en hombres deportistas. La tiña inguinal suele ser bilateral y respeta el pene y el escroto. Se distingue de *Candida* en gran medida por la ausencia de lesiones satélites. El tratamiento es similar al de la tiña del pie.
Tiña de la mano:	Infección fúngica de una o las dos manos. El tratamiento es similar al de la tiña del pie.
Tiña de la cara/tiña de la barba:	Infección fúngica de la cara, el cuello o la zona de la barba. En el diagnóstico diferencial se considerarán la foliculitis, la sicosis de la barba y la seudofoliculitis de la barba. Dada la afectación de numerosos folículos pilosos, el tratamiento preferido es oral.
Tiña de la cabeza:	Infección fúngica del cuero cabelludo caracterizada por zonas anulares y pruriginosas de alopecia. La afección es más común en niños pequeños y puede producirse con o sin inflamación. Los tallos del pelo en la tiña de la cabeza se infectan de dos formas. En infecciones de tipo ectótrix, se forman esporas en el exterior de los tallos del pelo y los cabellos se rompen a varios milímetros del cuero cabelludo. En caso de endótrix, las esporas se forman en los tallos individuales, con lo cual los pelos se rompen a la altura del cuero cabelludo, a menudo con una apariencia de zonas de puntos negros. Si la inflamación es importante, puede formarse una masa de tejido blando levantada y nodular conocida como querión. Los queriones se confunden a veces con abscesos bacterianos. Para el tratamiento se utilizan antifúngicos orales, que incluyen griseofulvina, terbinafina, itraconazol y fluconazol.
Tiña ungueal/onicomicosis:	Infección fúngica de las uñas de los dedos de la mano y/o del pie. El tratamiento es principalmente por fines estéticos, y las más eficaces son las medicaciones orales como itraconazol, fluconazol y terbinafina. En algunos fármacos pueden necesitarse dosis en pulsos, y en las uñas del pie suele necesitarse un tratamiento más largo que en las manos. Para el tratamiento pueden utilizarse algunos esmaltes (ciclopirox o amorolfina), aunque su eficacia es limitada.

TIÑA MAN
KLOSS & BRUCE
EDUCACIÓN MÉDICA CÓMICS E ILUSTRACIONES
K&B #1
MÁS INFO 121
El ASOMBROSO TIÑA MAN
¡Voy a causar una infección!
Pero ¿dónde?
Tiña del pie
Tiña del cuerpo
¡Provoca tiña y mucho picor!
Tiña de la mano
Tiña de la barba
Tiña ungueal
Tiña inguinal
Tiña de la cabeza
TRATAMIENTOS
TÓPICOS: TERBINAFINA, CLOTRIMAZOL, MICONAZOL, NAFTIFINA, TOLNAFTATO, SULFURO DE SELENIO, CICLOPIROX
ORALES: TERBINAFINA, CLOTRIMAZOL, GRISEOFULVINA, ITRACONAZOL, FLUCONAZOL

66

Tiña versicolor

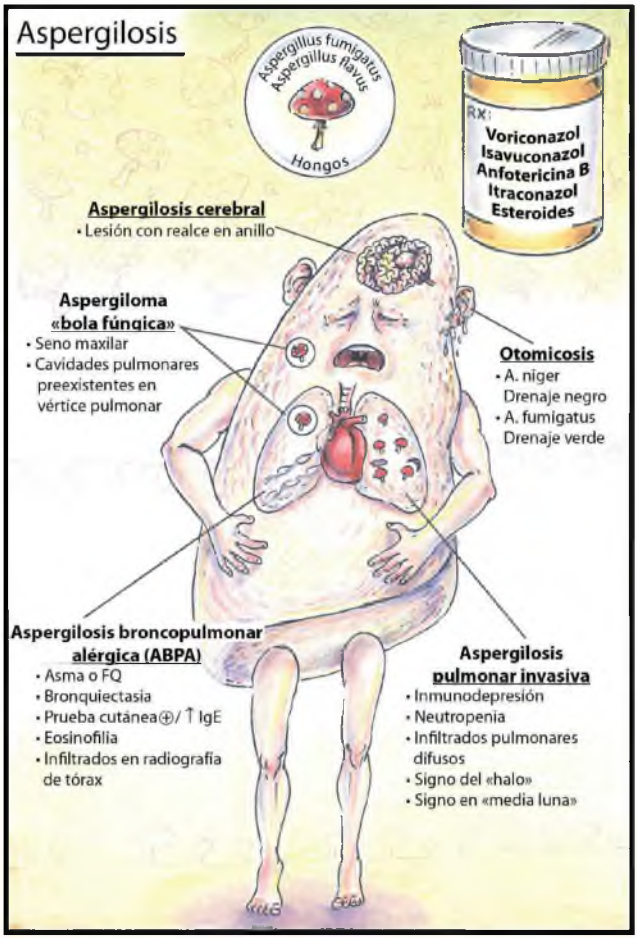
Sinónimo:	Pitiriasis versicolor
Agentes causales:	*Malassezia globosa, Malassezia furfur*
Incubación:	Desconocida/variada
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo. Más común en regiones tropicales y subtropicales.
Descripción:	La tiña versicolor es una excrecencia cutánea de una levadura tópica común, más frecuente en entornos cálidos y húmedos y durante los meses de verano.
Signos y síntomas:	Las lesiones tienen bordes afilados, no son pruriginosas y suelen afectar al tronco y las extremidades proximales. En personas de piel clara pueden estar hiperpigmentadas, mientras que la hipopigmentación es más habitual en personas de piel oscura. El bronceado suele mejorar el aspecto de estas lesiones.
Diagnóstico:	Normalmente es un diagnóstico visual. La microscopia con preparación de KOH revelará el aspecto característico de «espaguetis con albóndigas» de las levaduras redondas con filamentos cortos de hifas. Con lámpara de Wood, las lesiones emiten fluorescencia de tono amarillo o verde.
Tratamientos:	Las cremas tópicas de azol o terbinafina son eficaces y económicas. Otro tratamiento menos efectivo es la loción tópica de sulfuro de selenio. Los casos graves pueden tratarse con itraconazol, ketoconazol o fluconazol por vía oral.
Perlas clínicas:	Decirle a una joven atractiva que tiene una infección no contagiosa en la piel no sirve para presentarse ni para romper el hielo. Así lo ha confirmado la investigación independiente en al menos dos ocasiones.


Tiña versicolor
(Pitiriasis versicolor)
Malassezia globosa
Malassezia furfur
Espaguetis con albóndigas
Rx:
Azoles tópicos
Terbinafina
Sulfuro de selenio
Itraconazol (oral)
Más común en los trópicos
Mira, soy médico y tienes un hongo en la espalda. Te provocará hipopigmentación o hiperpigmentación y se verá más con la exposición al sol. Te puedo recomendar una crema tópica…
Afecta al tronco y a las extremidades proximales.
Con lámpara de Wood, fluorescencia amarilla-verde.

67

Aspergilosis

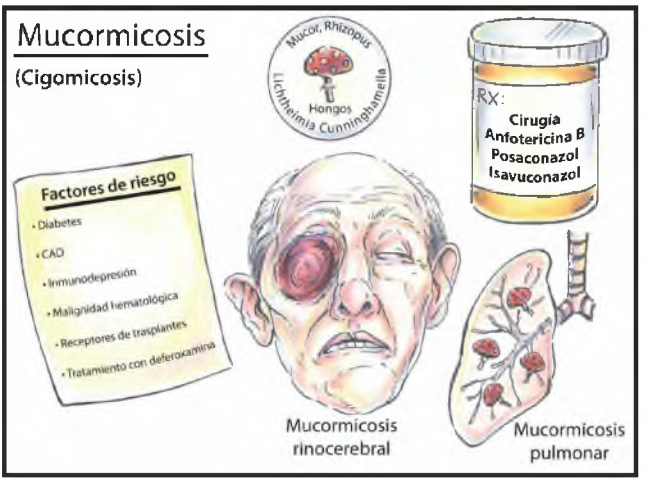
Agentes causales:	*Aspergillus fumigatus, Aspergillus flavus*
Incubación:	Desconocida/variada
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	La aspergilosis incluye una amplia variedad de infecciones micóticas causadas por mohos del género *Aspergillus*. Las infecciones pueden ser localizadas o diseminadas y aparecen principalmente en pacientes con tuberculosis (TB) preexistente, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o inmunodepresión (sida, receptores de trasplantes de células madre u órganos completos).
Aspergiloma o «bola de hongos»:	La acumulación localizada o «bola» de *Aspergillus* no invasivo puede producirse en los senos (más frecuentemente, maxilares) o en una cavidad pulmonar preexistente (normalmente en el vértice pulmonar) en pacientes con enfisema bulloso, TB o sarcoidosis. El tratamiento es quirúrgico.
Otomicosis:	La otitis externa crónica no invasiva causada por *Aspergillus* spp. *A. niger* produce una coloración y/o un drenaje negruzcos, mientras que *A. fumigatus* tiene una tonalidad verdosa.
Aspergilosis broncopulmonar alérgica (ABPA):	La ABPA es una respuesta inmunitaria exagerada a una enfermedad no invasiva por *Aspergillus* en pacientes con asma o fibrosis quística preexistentes. *Aspergillus fumigatus* es el agente causal más frecuente. Con el tiempo, los pacientes desarrollan bronquiectasias, tapones mucosos e infiltrados pulmonares que no responden al tratamiento con antibióticos. Los pacientes desarrollarán eosinofilia periférica, valores elevados de IgE, reactividad positiva a la prueba cutánea de *Aspergillus* y anticuerpos IgG frente a *Aspergillus*. El tratamiento incluye antifúngicos y corticoesteroides.
Aspergilosis pulmonar invasiva (API):	La API es una infección invasiva y florida por *Aspergillus* que afecta a los pulmones en pacientes inmunodeprimidos, normalmente aquejados de neutropenia importante. Los signos y síntomas incluyen fiebre, tos, disnea y dolor torácico. La radiografía de tórax revelará infiltrados difusos y la TC del tórax puede mostrar el signo del «halo» (aspecto de vidrio esmerilado alrededor de un nódulo) o el signo del «menisco o media luna».
Aspergilosis cerebral:	La diseminación de *Aspergillus* al cerebro se acompaña de una mortalidad extremadamente alta y se presenta en forma de cefalea, déficits neurológicos focales y estado mental alterado. Los estudios de TC pueden revelar lesiones con realce en anillo y edema localizado.


Aspergilosis
Aspergillus fumigatus
Aspergillus flavus
Hongos
Rx:
Voriconazol
Isavuconazol
Anfotericina B
Itraconazol
Esteroides
Aspergilosis cerebral
• Lesión con realce en anillo
Aspergiloma
«bola fúngica»
• Seno maxilar
• Cavidades pulmonares preexistentes en vértice pulmonar
Otomicosis
• A. niger
Drenaje negro
• A. fumigatus
Drenaje verde
Aspergilosis broncopulmonar alérgica (ABPA)
• Asma o FQ
• Bronquiectasia
• Prueba cutánea⊕/↑ IgE
• Eosinofilia
• Infiltrados en radiografía de tórax
Aspergilosis pulmonar invasiva
• Inmunodepresión
• Neutropenia
• Infiltrados pulmonares difusos
• Signo del «halo»
• Signo en «media luna»

68

Mucormicosis

Sinónimo:	Cigomicosis
Agentes causales:	*Mucor* spp., *Rhizopus* spp., *Lichtheimia* spp., *Cunninghamella* spp.
Incubación:	Desconocida/variada
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	La mucormicosis es una infección fúngica rara, grave y angioinvasiva que infecta predominantemente los senos o los pulmones de personas con diabetes no controlada o inmunodepresión. La forma rinocerebral comienza en los senos, puede extenderse a las órbitas y el encéfalo y es más común en diabéticos. La mucormicosis pulmonar afecta a los pulmones y es más frecuente en pacientes con cáncer o en receptores de trasplantes de células madre o de órganos sólidos. Los lactantes que ingieren esporas pueden desarrollar mucormicosis gastrointestinal, o una forma cutánea puede infectar las heridas y las quemaduras.
Signos y síntomas:	*Rinocerebral:* los síntomas son progresivos e inicialmente consistentes con sinusitis. Fiebre, cefalea, tumefacción/dolor/entumecimiento facial unilateral, congestión sinusal, anomalías oculares unilaterales (ceguera) y, finalmente, úlceras en el paladar duro y formación de escaras como consecuencia de necrosis isquémica. *Pulmonar:* la fiebre, los escalofríos, la tos, la disnea, el dolor torácico y los infiltrados pulmonares son muy característicos. La presentación puede ser indistinguible de la aspergilosis pulmonar invasiva. Sin embargo, en la mucormicosis pulmonar, los pacientes presentan a menudo síntomas rinocerebrales concurrentes. *Cutánea:* la infección comienza como una zona de eritema que evoluciona en una escara negra. Dadas las propiedades angioinvasivas de los hongos, puede producirse fascitis necrosante. *Digestiva:* dolor abdominal, náuseas, vómitos, hemorragia digestiva. Puede producirse enterocolitis necrosante, que a menudo es mortal. *Infecciones diseminadas:* los signos y síntomas de diseminación son específicos de cada órgano. En el sistema nervioso central (SNC) las manifestaciones incluyen estado mental alterado y coma.
Diagnóstico:	El diagnóstico se establece a partir de la anamnesis, los factores de riesgo, la presentación clínica y los signos y síntomas. Puede enviarse lavado de líquidos de los senos y/o los pulmones para estudio de microscopia o cultivo fúngico. También pueden obtenerse biopsias de los tejidos y analizarse por anatomía patológica.
Tratamientos:	La identificación temprana del proceso patológico seguida por desbridamiento quirúrgico de los tejidos y las cavidades infectados y por tratamiento con antifúngicos mejora los resultados. La mucormicosis es resistente al fluconazol y el voriconazol. Los fármacos eficaces incluyen anfotericina B, posaconazol e isavuconazol.
Perlas clínicas:	Entre los factores de riesgo de mucormicosis se incluyen diabetes no controlada, cetoacidosis diabética (CAD), inmunodepresión, enfermedades malignas hematológicas, receptores de trasplantes de células madre u órganos sólidos y tratamiento con deferoxamina para quelación de estados con sobrecarga de hierro.


Mucormicosis
(Cigomicosis)
Mucor, Rhizopus
Hongos
Lichtheimia Cunninghamella
Rx:
Cirugía
Anfotericina B
Posaconazol
Isavuconazol
Factores de riesgo
• Diabetes
• CAD
• Inmunodepresión
• Malignidad hematológica
• Receptores de trasplantes
• Tratamiento con deferoxamina
Mucormicosis rinocerebral
Mucormicosis pulmonar

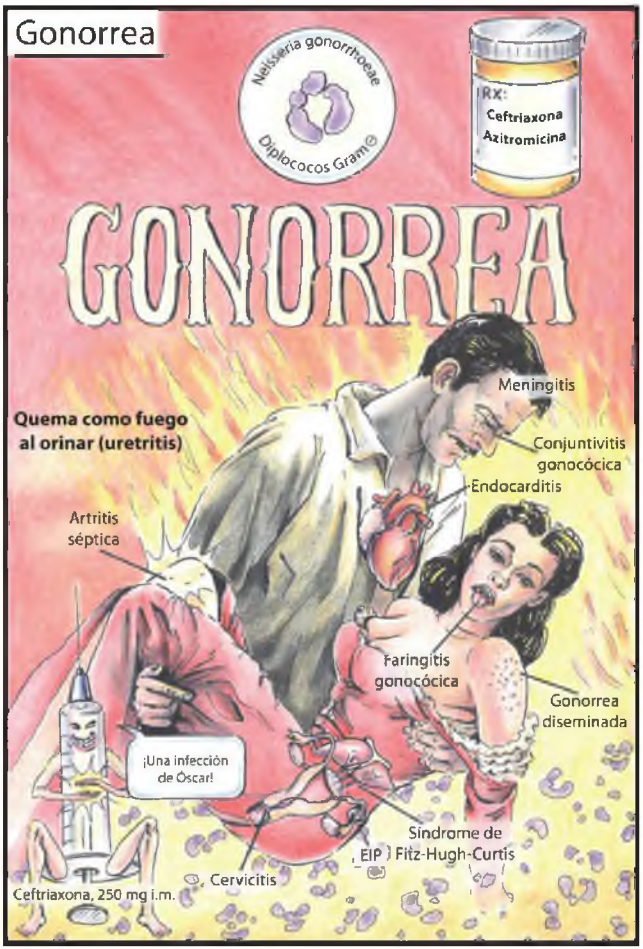
PARTE 7
Enfermedades de transmisión sexual

Capítulo 69: Gonorrea
Capítulo 70: Condiloma acuminado
Capítulo 71: Piojos del pubis
Capítulo 72: Sífilis
Capítulo 73: Clamidiosis
Capítulo 74: Tracoma
Capítulo 75: Artritis reactiva
Capítulo 76: Herpes simple
Capítulo 77: Tricomoniasis
Capítulo 78: Sarna
Capítulo 79: Chancroide
Capítulo 80: Donovanosis
Capítulo 81: Vaginitis
Capítulo 82: Molusco contagioso
Capítulo 83: Linfogranuloma venéreo

69

Gonorrea

Sinónimo:	Blenorrea
Agente causal:	*Neisseria gonorrhoeae*
Incubación:	1-14 días; media: 2-5 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	La gonorrea es una causa común de uretritis en hombres y cervicitis en mujeres. Es la segunda enfermedad de transmisión sexual comunicable más frecuente en EE. UU.
Signos y síntomas:	En general, los hombres desarrollan uretritis y presentan una secreción uretral purulenta y disuria. El dolor testicular unilateral y la tumefacción son indicativos de epididimitis y/o orquiepididimitis. En las mujeres, la infección afecta a menudo al cuello uterino y puede progresar hacia las vías genitales superiores, con lo que provoca salpingitis y enfermedad inflamatoria pélvica (EIP). En las cervicitis, las mujeres con síntomas pueden experimentar secreción vaginal, sangrado intermenstrual, dispareunia, uretritis, disuria y dolor pélvico. En la exploración se observará probablemente secreción y friabilidad del cuello uterino. En las mujeres con EIP el dolor abdominal es más claro, con síntomas sistémicos como fiebre, escalofríos, náuseas y vómitos. La exploración física en la EIP revelará signos de cervicitis, hipersensibilidad al movimiento cervical y en los anexos y peritonitis. Como complicación tardía de una EIP no tratada puede producirse un absceso tuboovárico. La EIP también puede provocar infertilidad o aumento del riesgo de embarazo ectópico y puede provocar adherencias perihepáticas (síndrome de Fitz-Hugh-Curtis). La infección extragenital puede producirse en el recto, la faringe y la conjuntiva. Finalmente, puede aparecer una infección gonocócica diseminada (IGD) que se presenta clásicamente como: 1) una tríada de poliartritis, tenosinovitis y dermatitis, o 2) artritis séptica. En la artritis séptica suele estar afectada la rodilla. También pueden desarrollarse meningitis gonocócica diseminada y endocarditis, aunque son raras.
Pruebas diagnósticas:	Para el diagnóstico de gonorrea se dispone de pruebas de cultivo y amplificación de ácidos nucleicos (NAAT). Dado que la NAAT no ha sido aprobada por la FDA para el diagnóstico de gonorrea rectal, orofaríngea o conjuntival, está indicado el cultivo. La tinción de Gram (solo en secreción uretral en los hombres) revelará leucocitos polimorfonucleares con diplococos gramnegativos intracelulares.
Tratamientos:	Los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) recomiendan tratar las infecciones gonocócicas no complicadas con ceftriaxona (250 mg i.m.) y 1 g de azitromicina oral. La azitromicina cubre empíricamente las clamidias y, según se piensa, reduce la probabilidad de una resistencia gonocócica emergente a las cefalosporinas. La orquiepididimitis, la prostatitis y la proctitis se tratan con ceftriaxona i.m. y 10 días de doxiciclina oral. La conjuntivitis debe tratarse con 1 g de ceftriaxona i.m. y 1 g de azitromicina oral. La gonorrea diseminada necesita dosis más frecuentes y elevadas de ceftriaxona. La EIP se trata con ceftriaxona y doxiciclina +/− metronidazol. Puede necesitarse administración i.v. con ingreso hospitalario.


Gonorrea
Neisseria gonorrhoeae
Diplococos Gram⊖
RX:
Ceftriaxona
Azitromicina
GONORREA
Quema como fuego
al orinar (uretritis)
Meningitis
Conjuntivitis
gonocócica
Endocarditis
Artritis
séptica
Faringitis
gonocócica
Gonorrea
diseminada
¡Una infección
de Óscar!
Síndrome de
Fitz-Hugh-Curtis
EIP
Cervicitis
Ceftriaxona, 250 mg i.m.

70

Condiloma acuminado

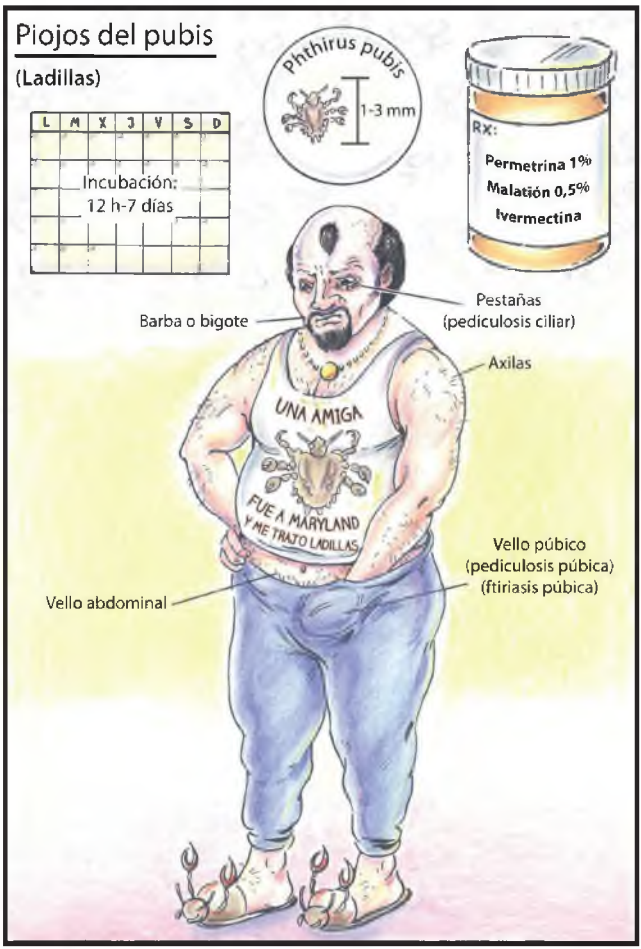
Sinónimos:	Verrugas genitales, verrugas anogenitales
Agente causal:	Virus del papiloma humano (VPH)
Incubación:	De 2 semanas a 8 meses
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	El virus del papiloma humano es un virus de ADNDbc y se considera la infección de transmisión sexual más frecuente en el mundo. Existen más de 200 tipos de VPH, cada uno con un riesgo intrínseco de provocar cáncer. EL VPH-6 y el VPH-11 están estrechamente asociados con las verrugas anogenitales y originan aproximadamente el 90% de los casos. El VPH-16 y el VPH-18 están muy vinculados con el cáncer de cuello uterino, y el VPH-16 también está asociado muy estrechamente con los cánceres orofaríngeo, anal, vulvovaginal y de pene.
Signos y síntomas:	Muchas infecciones por el VPH son subclínicas o asintomáticas. Cuando aparecen verrugas anogenitales, pueden hacerlo de forma externa en el prepucio, el glande, el tallo del pene, el escroto, el periné, el ano y la vulva. Las verrugas internas pueden aparecer dentro de la faringe, en la vagina, en el cuello uterino o en el recto. Las verrugas suelen ser indoloras, aunque pueden inflamarse y provocar prurito. Son únicas o individuales, planas, elevadas, pedunculadas y/o en forma de coliflor. El color puede variar entre hipopigmentado, del color de la piel, eritematoso e hiperpigmentado.
Pruebas diagnósticas:	Normalmente, el diagnóstico es visual. Puede obtenerse una biopsia para confirmar el diagnóstico y descartar el cáncer. Las mujeres deben someterse a cribado con la prueba de Papanicolaou (citología) en busca de alteraciones en las células, según las directrices del American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). Un resultado anómalo de esta prueba conduce a realizar una colposcopia y una biopsia de tejido. En 2014, la FDA aprobó una prueba de ADN que criba las células obtenidas del cuello uterino en busca de cepas de VPH de alto riesgo (hrHPV). A partir de los 30 años, se recomienda que las mujeres se sometan a una prueba combinada de Papanicolaou y hrHPV cada 5 años.
Tratamientos:	Para las verrugas externas, los tratamientos administrados por el profesional sanitario incluyen ácido tricloroacético (TCA), ácido dicloroacético (BCA), crioterapia con nitrógeno líquido, eliminación quirúrgica, curetaje o electrocauterio. Los tratamientos administrados por el paciente comprenden solución de podofilotoxina al 0,5% o gel, o imiquimod al 3,75% o crema al 5%. Las verrugas intrauretrales, intravaginales, cervicales e intraanales deben ser eliminadas por profesionales sanitarios. En el mercado existen varias vacunas contra el VPH; la mejor cobertura es la aportada por la vacuna 9-valente contra el virus del papiloma humano.

Condiloma acuminado
(Verrugas anogenitales)
Virus del papiloma humano (VPH)
Virus ADNbc
VPH-16 y 18
Cáncer
VPH-6 y 11
Verrugas
Rx:
TCA
Nitrógeno líquido
Electrocauterio
Podofilotoxina
Imiquimod
GEISER ANAL
GRUTA LABIAL
Cascada Cervical
CORDILLERA DEL TALLO DEL PENE
Vacuna 9-valente del VPH:
VPH-6, 11, 16, 18
VPH-31, 33, 45, 52, 58

71

Piojos del pubis

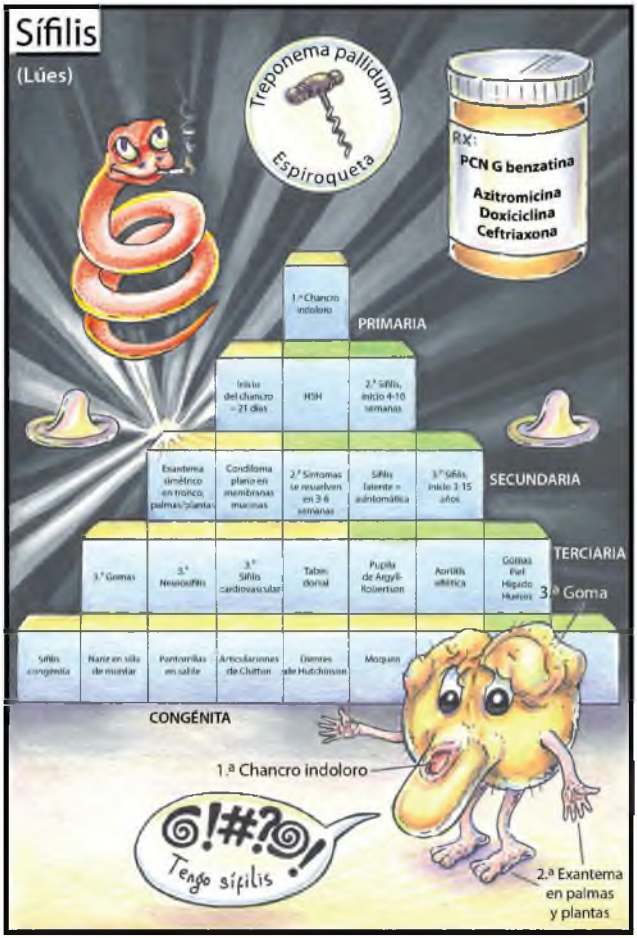
Sinónimos:	Ladillas, ftiriasis púbica, pediculosis púbica, pediculosis ciliar
Agente causal:	*Phthirus pubis* (piojo del pubis)
Ciclo vital	El piojo púbico adulto es infeccioso y se transmite por contacto estrecho de persona a persona. Las hembras adultas ponen y fijan los huevos (liendres) en los tallos del pelo. Estos huevos eclosionan y liberan ninfas que experimentan tres mudas antes de convertirse en adultas. Los piojos adultos necesitan ingerir sangre y fuera del cuerpo humano solo sobreviven 2 días.
Incubación:	De 12 h a 7 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	Los piojos del pubis *(Phthirus pubis)* son ectoparásitos tópicos que se suelen fijar al vello púbico y se transmiten por contacto. Tienen una longitud de 1-3 mm, cuerpo ancho y aspecto semejante a un cangrejo visto con lupa. Además de al vello púbico, pueden afectar a las pestañas (pediculosis ciliar), la barba, el bigote y el vello axilar o del abdomen inferior. Otra forma de transmisión es el contacto con ropa de cama, toallas o prendas de vestir compartidas. Sin embargo, aunque se lo digan sus amigos, los piojos del pubis no se transmiten por el asiento del inodoro.
Signos y síntomas:	La saliva del piojo provoca un picor intenso. Es posible observar pequeñas manchas de sangre en la ropa interior de una persona afectada.
Pruebas diagnósticas:	El diagnóstico se lleva a cabo por la visualización de liendres (huevos) o piojos del pubis fijados a los tallos del pelo en el cuerpo de una persona. A menudo, para ayudar al diagnóstico se utiliza una lupa.
Tratamientos:	Puede aplicarse una loción de permetrina al 1% en la zona afectada, que se lavará después de 10 min. Se repetirá el tratamiento 10 días más tarde. Otras alternativas recomendadas por los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) incluyen loción de malatión al 0,5%, que se mantendrá durante 8-12 h antes del lavado, o también ivermectina (250 µg/kg por vía oral una vez, que se repetirá 2 semanas más tarde). En la pediculosis ciliar, se aplicará vaselina en los párpados afectados cuatro veces al día durante 10 días. Se ofrecerá tratamiento a las parejas sexuales que haya habido en los 30 días anteriores.


Piojos del pubis
(Ladillas)
L M X J V S D
Incubación:
12 h-7 días
Phthirus pubis
1-3 mm
RX:
Permetrina 1%
Malatión 0,5%
Ivermectina
Barba o bigote
Pestañas
(pediculosis ciliar)
Axilas
UNA AMIGA
FUE A MARYLAND
Y ME TRAJO LADILLAS
Vello abdominal
Vello púbico
(pediculosis púbica)
(ftiriasis púbica)

7 2

Sífilis

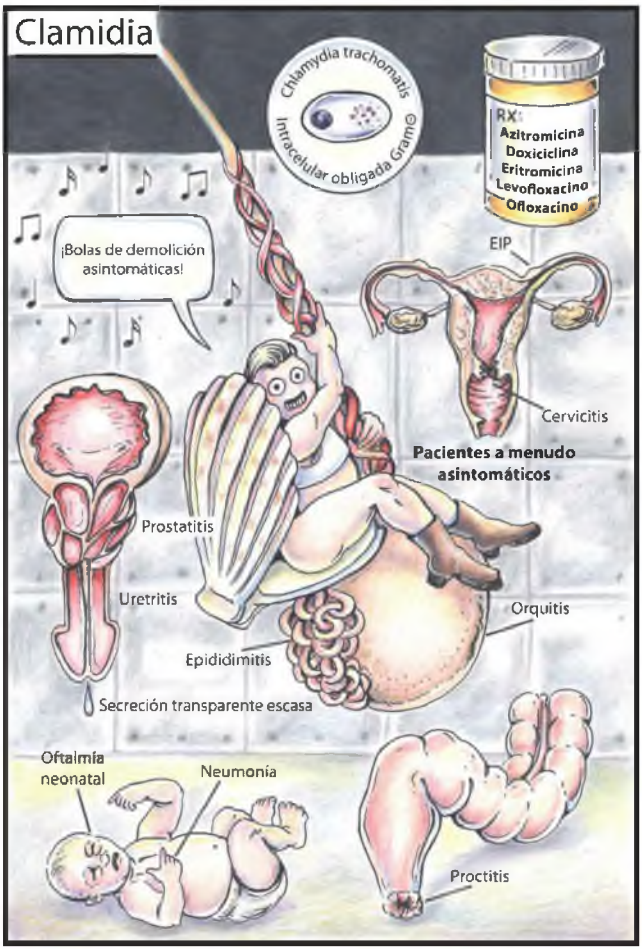
Sinónimo:	Lúes
Agentes causales:	*Treponema pallidum* subsp. *pallidum*
Incubación:	10-90 días; media: 3 semanas
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	La sífilis es una enfermedad de transmisión sexual causada por la espiroqueta gramnegativa *Treponema pallidum* subsp. *pallidum*. Las infecciones pueden ser crónicas y evolucionar en cuatro fases: primaria, secundaria, latente y terciaria. En EE. UU., los hombres que tienen sexo con hombres (HSH) presentan el mayor riesgo de adquirir la infección. La sífilis también puede adquirirse de forma congénita.
Signos y síntomas:	La infección primaria se caracteriza por la presencia de uno o varios chancros indoloros, firmes y no pruriginosos. Sin tratamiento, evolucionará hacia sífilis secundaria 4-10 semanas más tarde, y a menudo presentará un exantema simétrico no pruriginoso de color rosa rojizo en el tronco, las palmas de las manos y las plantas de los pies. También pueden aparecer lesiones conocidas como condiloma plano en las membranas mucosas. Sin tratamiento, estos síntomas se resuelven en 3-6 semanas, y la enfermedad entra en una fase latente (durmiente). Sin tratamiento, aproximadamente un tercio de los pacientes desarrollará sífilis terciaria en algún momento de los siguientes 3-15 años. La enfermedad terciaria se presenta como sífilis gomosa, neurosífilis o sífilis cardiovascular. Las gomas son excrecencias blandas no cancerosas que aparecen a menudo en la piel, el hígado o el hueso. Algunos signos de neurosífilis son problemas de equilibrio, tabes dorsal y pupilas de Argyll Robertson. La aortitis sifilítica, que provoca un aneurisma aórtico, es la forma más común de sífilis cardíaca. La sífilis congénita se aborda en otra parte del libro, aunque algunos signos de la enfermedad son nariz en silla de montar, moqueo, pantorrillas en sable, articulaciones de Clutton y dientes de Hutchinson con escotadura.
Pruebas diagnósticas:	Puede realizarse microscopia de campo oscuro o prueba de anticuerpos con fluorescencia directa en fluidos o frotis de las lesiones. Las pruebas serológicas son inespecíficas (cribado) o específicas (confirmación) de treponemas. Con fines de cribado se utilizan las pruebas RPR, VDRL y TRUST. Los resultados positivos deben instar a pruebas de confirmación específicas de treponemas, como inmunoensayo enzimático de *T. pallidum* (TP-EIA) o absorción de anticuerpos de treponemas fluorescentes (FTA-ABS). También se dispone de pruebas diagnósticas rápidas con tira reactiva. Los pacientes que hayan recibido previamente tratamiento para la sífilis seguirán produciendo resultados positivos de la enfermedad con estas diversas pruebas de anticuerpos.
Tratamientos:	El tratamiento de elección es penicilina G benzatina en 2,4 millones de unidades i.m. × 1 para infecciones primarias, secundarias o latentes de menos de 1 año de duración. Las infecciones latentes de más de 1 año de duración o de una antigüedad indeterminada y las infecciones terciarias distintas de la neurosífilis deben tratarse con penicilina G benzatina en 2,4 millones de unidades i.m. cada semana × 3. La neurosífilis es muy difícil de tratar y necesita 18-24 millones de unidades de infusión i.v. continua durante 10-14 días. Los pacientes alérgicos a la penicilina deben ser desensibilizados antes del tratamiento. Para infección temprana, la azitromicina como una única dosis oral de 2 g es una opción alternativa; sin embargo, es posible que se produzca resistencia. Como tratamientos alternativos pueden utilizarse doxiciclina y ceftriaxona; no obstante, la penicilina G benzatina se mantiene como tratamiento preferido.


Sífilis
(Lúes)
Treponema pallidum
Espiroqueta
Rx:
PCN G benzatina
Azitromicina
Doxiciclina
Ceftriaxona
1.ª Chancro indoloro
PRIMARIA
Inicio del chancro ~ 21 días
HSH
2.ª sífilis, inicio 4-10 semanas
Exantema simétrico en tronco, palmas y plantas
Condiloma plano en membranas mucosas
2.ª Síntomas se resuelven en 3-6 semanas
Sífilis latente = asintomática
3.ª Sífilis, inicio 3-15 años
SECUNDARIA
3.ª Goma
Neurosífilis
3.ª Sífilis cardiovascular
Tabes dorsal
Pupila de Argyll-Robertson
Artritis séptica
Gomas Piel Hígado Huesos
TERCIARIA
3.ª Goma
Sífilis congénita
Nariz en silla de montar
Pantorrillas en sable
Articulaciones de Clutton
Dientes de Hutchinson
Mosquera
CONGÉNITA
1.ª Chancro indoloro
¡Tengo sífilis!
2.ª Exantema en palmas y plantas

7 3

Clamidiosis

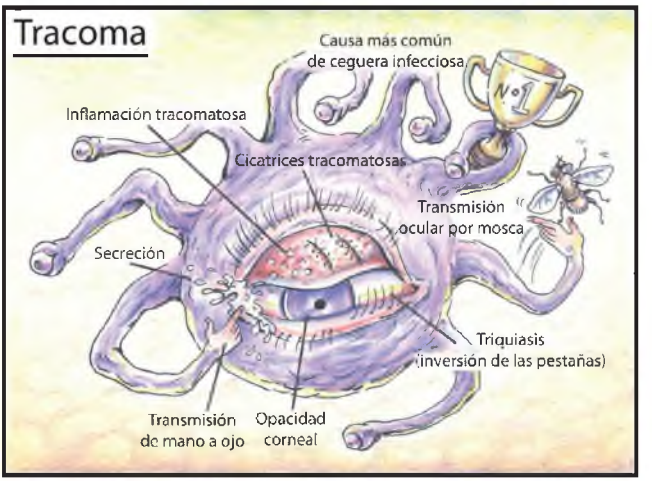
Agente causal:	*Chlamydia trachomatis*
Incubación:	Variable; media: 1-3 semanas
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	La clamidia es una causa frecuente de uretritis en hombres y cervicitis en mujeres. Es la enfermedad de transmisión sexual comunicable más común en EE. UU. y, con frecuencia, no provoca síntomas ni en hombres ni en mujeres. Dado su carácter «silente» y asintomático, todas las mujeres sexualmente activas <25 años y las mujeres ≥25 años con riesgo alto de infección deben someterse cada año a un cribado por clamidia.
Signos y síntomas:	Los hombres con síntomas suelen desarrollar uretritis y presentan disuria y una secreción uretral transparente y escasa. También pueden producirse epididimitis y/o orquiepididimitis, con dolor testicular unilateral y tumefacción. En algunos hombres, la clamidia puede provocar prostatitis. En las mujeres, la infección afecta a menudo al cuello uterino y puede avanzar hacia las vías genitales superiores, causando salpingitis y enfermedad inflamatoria pélvica (EIP). En caso de cervicitis, las mujeres con síntomas pueden quejarse de secreción vaginal, sangrado intermenstrual, dispareunia y dolor pélvico. En la uretritis puede producirse disuria. En la exploración puede apreciarse secreción y friabilidad del cuello uterino. La EIP puede ser asintomática e insidiosa, o aguda. En fase aguda, las mujeres con EIP presentarán un dolor pélvico o abdominal claro con síntomas sistémicos como fiebre, escalofríos, náuseas y vómitos. Los hallazgos de la exploración física compatibles con EIP incluyen signos de cervicitis, hipersensibilidad al movimiento del cuello uterino y los anexos y peritonitis. Puede aparecer un absceso tuboovárico como complicación tardía de una EIP no tratada. La EIP puede provocar también infertilidad o aumento del riesgo de embarazo ectópico, y causar adherencias perihepáticas (síndrome de Fitz-Hugh-Curtis). La clamidia puede causar proctitis como consecuencia de coito anal en el receptor y conjuntivitis si se exponen los ojos a secreciones infecciosas. Las infecciones por clamidia ocasionan artritis reactiva en algunos pacientes, principalmente en hombres de ascendencia europea positivos para HLA-B27.
Pruebas diagnósticas:	Las pruebas de amplificación de ácidos nucleicos (NAAT) se consideran hoy el tratamiento de elección para el diagnóstico de clamidia, y existe una versión rápida que puede proporcionar los resultados en 90 min.
Tratamientos:	Para uretritis o cervicitis por clamidia sin complicaciones, los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) recomiendan tratamiento con una única dosis oral de 1 g de azitromicina o bien 100 mg de doxiciclina por vía oral, dos veces al día durante 7 días. Las elecciones de antibióticos alternativas incluyen eritromicina, levofloxacino y ofloxacino. Para cubrir la gonorrea, a menudo se suministran 250 mg de ceftriaxona i.m. empíricamente. La orquiepididimitis, la prostatitis y la proctitis deben tratarse con ceftriaxona i.m. y 10 días de doxiciclina oral. La EIP se trata con ceftriaxona y doxiciclina +/− metronidazol. Puede requerirse administración i.v. e ingreso hospitalario.


Clamidia
Chlamydia trachomatis
Intracelular obligada Gram⊖
RX:
Azitromicina
Doxiciclina
Eritromicina
Levofloxacino
Ofloxacino
¡Bolas de demolición asintomáticas!
EIP
Cervicitis
Pacientes a menudo asintomáticos
Prostatitis
Uretritis
Orquitis
Epididimitis
Secreción transparente escasa
Oftalmia neonatal
Neumonía
Proctitis

74

Tracoma

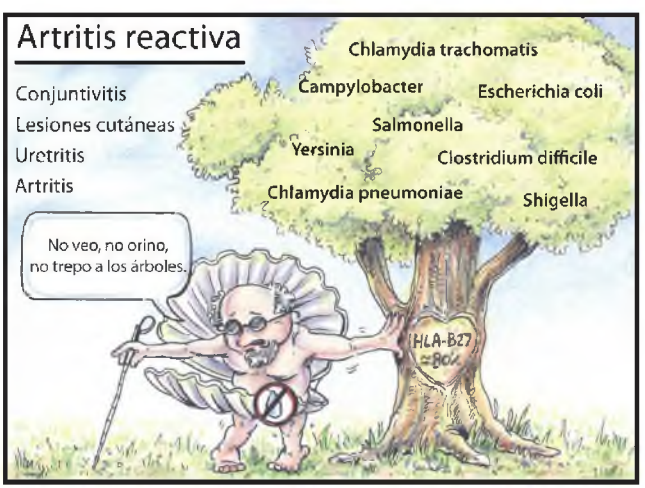
Agente causal:	*Chlamydia trachomatis* serotipos A, B y C
Incubación:	5-10 días
Regiones geográficas afectadas:	Zonas pobres y de recursos limitados de África, Asia, Oriente Medio, Australia, las islas del Pacífico y América Central y del Sur. La máxima incidencia se produce en África.
Descripción:	El tracoma es una infección por clamidias del ojo caracterizada por infecciones repetidas, formación de cicatrices en la conjuntiva, inversión de los párpados, opacificación de la córnea y ceguera. La enfermedad se disemina fácilmente en lugares cerrados por contacto mano-ojo o transmitida por moscas que se posan en los ojos. El tracoma es la causa principal de ceguera infecciosa en el mundo.
Signos y síntomas:	El tracoma, al igual que sus manifestaciones, se clasifica como agudo (activo e inflamatorio) o crónico (cicatricial y caracterizado por cicatrices). El tracoma activo es frecuente sobre todo en niños pequeños y a menudo no presenta síntomas, o se manifiesta como conjuntivitis con secreción ocular. La inflamación lleva a la formación de folículos característicos en la conjuntiva tarsiana superior (bajo la superficie del párpado superior). Con el tiempo, la conjuntiva tarsiana forma tejido cicatricial, distorsión del párpado y triquiasis (inversión de las pestañas). Esta es la fase cicatricial o crónica de la enfermedad. En el tracoma crónico, las pestañas invertidas provocan una irritación continua del ojo, opacificación de la córnea y ceguera.
Pruebas diagnósticas:	La enfermedad se diagnostica a menudo por el cuadro clínico a través de programas de cribado en zonas endémicas del mundo. La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha desarrollado el Sistema de Gradación Simplificado de la OMS para clasificar la gravedad de la enfermedad a partir de los hallazgos oculares en la exploración clínica.
Tratamientos:	La OMS recomienda dos posibles tratamientos con antibióticos para el tracoma. El preferido es azitromicina oral suministrada como una dosis única de 20 mg/kg en niños o de 1 g en adultos. Este fármaco es seguro, se tolera bien, despeja la nasofaringe de organismos infecciosos y, con una sola dosis, tiene unas excelentes tasas de cumplimiento. La alternativa es una pomada oftálmica de tetraciclina tópica al 1% aplicada dos veces al día durante 6 semanas. La forma tópica es más económica, aunque tiene una menor tasa de cumplimiento debido a la duración del tratamiento y a las molestias asociadas con la aplicación. Cuando existe triquiasis, está indicada la intervención quirúrgica.
Perlas clínicas:	La OMS está trabajando con diligencia para eliminar la ceguera causada por tracoma en 2020 y ha desarrollado la iniciativa **SAFE.** Se trata de un esfuerzo combinado basado en el uso de cirugía (*surgery*, en inglés), antibióticos, limpieza facial y mejora medioambiental (*environmental*, en inglés). Para más información, puede consultarse el sitio web de la International Trachoma Initiative en http://www.trachoma.org.


Tracoma
Causa más común
de ceguera infecciosa
N°1
Inflamación tracomatosa
Cicatrices tracomatosas
Transmisión
ocular por mosca
Secreción
Triquiasis
(inversión de las pestañas)
Transmisión
de mano a ojo
Opacidad
corneal

7 5

Artritis reactiva

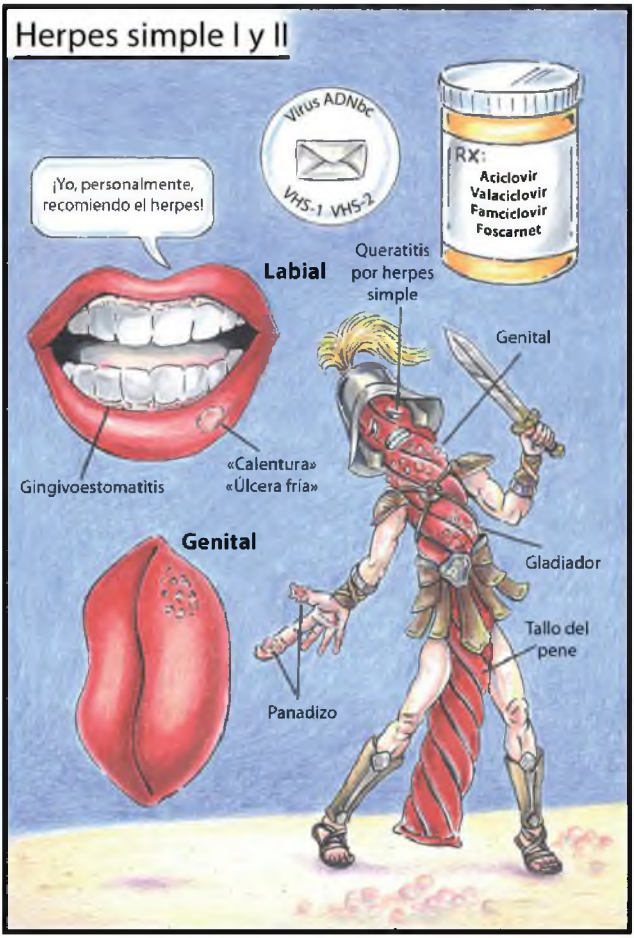
Sinónimo:	Síndrome de Reiter
Agentes causales:	*Chlamydia trachomatis*, *Chlamydia pneumoniae*, *Campylobacter* spp., *Salmonella* spp., *Escherichia coli*, *Yersinia* spp., *Shigella* spp., *Clostridium difficile*
Incubación:	1-4 semanas después de la infección inicial
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	La artritis reactiva es un síndrome artrítico inflamatorio ligado a HLA-B27 y seronegativo al factor reumatoide (RF), que aparece después de una enfermedad genitourinaria o digestiva. Es más común en hombres de ascendencia europea de entre 20 y 50 años de edad, sobre todo en los positivos para HLA-B27.
Signos y síntomas:	La tríada clásica de uretritis no gonocócica, conjuntivitis y oligoartritis asimétrica está reflejada por el dicho: «No ves, no orinas, no trepas a los árboles». También pueden producirse lesiones mucocutáneas (estomatitis aftosa), entesitis (dolor en el talón, fascitis plantar, tendinitis en el tendón de Aquiles) y manifestaciones cardíacas. La dolencia puede resolverse espontáneamente tras varias semanas o meses, o bien cronificarse.
Pruebas diagnósticas:	El planteamiento es similar al de la artritis reumatoide. Las pruebas de laboratorio incluirían un hemograma completo, panel metabólico completo, PCR, velocidad de sedimentación, marcador HLA-B27, dolor reumatoide y prueba de antipéptidos citrulinados cíclicos (anti-CCP). Como parte de las pruebas diagnósticas también puede realizarse un análisis de orina de clamidia y una toma de muestras de heces para detectar enteropatías infecciosas. En la artrocentesis realizada en una articulación con derrame se puede aplicar tinción de Gram y cultivo negativo de bacterias.
Tratamientos:	Pueden prescribirse antibióticos para tratar cualquier infección residual subyacente. Los principales elementos terapéuticos son los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE). En casos de enfermedad grave pueden estar indicados tratamientos reumatológicos adicionales, como corticoesteroides orales, sulfasalacina, metotrexato y/o inhibidores del factor de necrosis tumoral (TNF).



76

Herpes simple

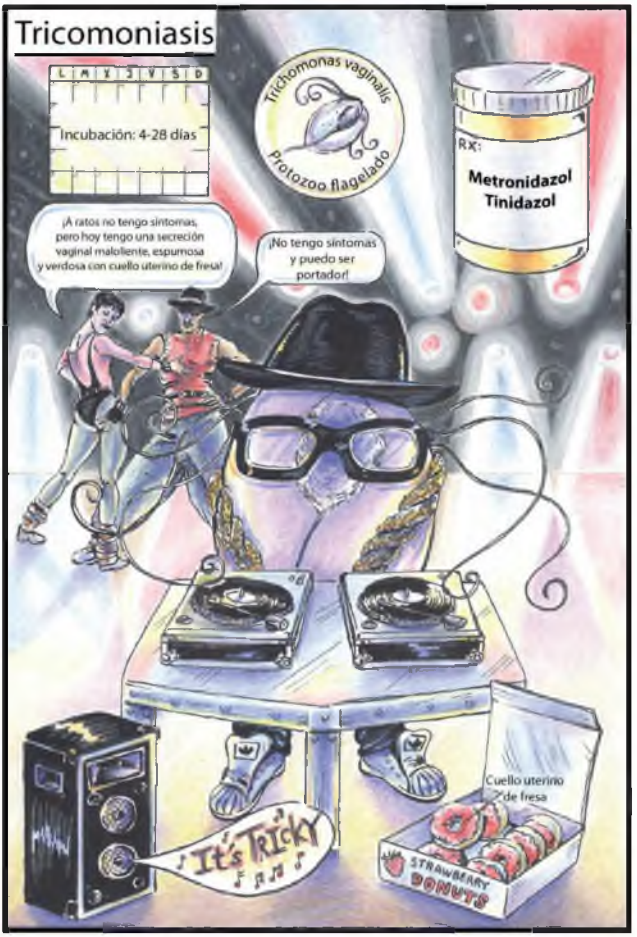
Agentes causales:	Virus del herpes simple 1 y 2 (VHS-1 y VHS-2)
Incubación:	2-12 días; media: 4 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	El herpes simple es una infección vírica de por vida causada por el VHS-1 o VHS-2. Las infecciones se clasifican en primarias o recurrentes. Las infecciones primarias se producen cuando un paciente es infectado inicialmente con el VHS-1 o VHS-2 por primera vez; las infecciones recurrentes o «brotes» aparecen cuando la infección por el VHS se reactiva. Las infecciones recurrentes pueden producirse en situaciones de estrés, suelen ser más leves que la inicial, curan con más rapidez y, según la frecuencia, pueden abordarse con éxito con tratamiento supresor. Dado que la diseminación del VHS puede producirse sin lesiones evidentes, los afectados podrían no apercibirse de que están infectados.
Signos y síntomas:	Las lesiones herpéticas aparecen tanto en las infecciones primarias como en las recurrentes. Empiezan como pápulas, y después progresan a vesículas, úlceras y, finalmente, costras que curan sin dejar cicatrices. Además de lesiones herpéticas localizadas, las infecciones primarias incluyen a menudo síntomas sistémicos como fiebre, malestar, cefalea y linfadenopatía regional. Las infecciones recurrentes, o «brotes», presentan a menudo una sensación prodrómica de quemazón u hormigueo que precede a la aparición de una lesión herpética. La transmisión del VHS-1 por contacto piel con piel o piel con tejido en los deportes de lucha se conoce como herpes de los gladiadores. La gingivoestomatitis herpética es una infección por herpes simple de la boca y las encías, el herpes simple de los dedos se conoce como panadizo y la queratitis por herpes simple es una infección de la córnea.
Pruebas diagnósticas:	Puede obtenerse cultivo de virus, pruebas de PCR, pruebas de anticuerpos con fluorescencia directa (DFA) y/o pruebas serológicas de IgM/IgG. También puede realizarse un frotis de Tzanck, con un cubreobjetos preparado con raspado de una ampolla no cerrada, en busca de células gigantes multinucleadas. Los frotis de Tzanck constituyen un modo de prueba anticuado, pero se incluyen por motivos históricos.
Tratamientos:	Puede tomarse aciclovir, valaciclovir o famciclovir por vía oral para reducir la duración de los síntomas, acelerar la curación y disminuir la actividad del virus. Las dosis y la duración del tratamiento necesarias para las recurrencias episódicas son inferiores que en los episodios iniciales. Puede prescribirse medicación para supresión diaria crónica en personas con brotes frecuentes. El aciclovir existe en forma de administración oral, tópica e i.v. En casos de resistencia al aciclovir, puede utilizarse foscarnet. El aciclovir i.v. se utiliza en la meningitis herpética.


Herpes simple I y II
Virus ADNbc
VHS-1 VHS-2
¡Yo, personalmente, recomiendo el herpes!
Labial
Queratitis por herpes simple
RX:
Aciclovir
Valaciclovir
Famciclovir
Foscarnet
Genital
«Calentura»
«Úlcera fría»
Gingivoestomatitis
Genital
Gladiador
Tallo del pene
Panadizo

77

Tricomoniasis

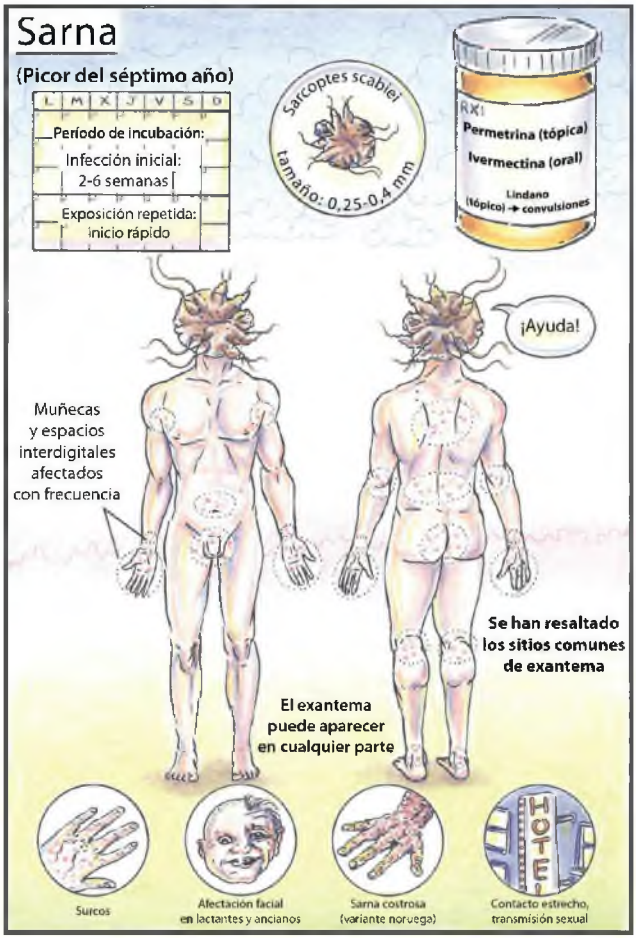
Sinónimos:	Tricomoniasis vaginal, TV
Agente causal:	*Trichomonas vaginalis*
Incubación:	4-28 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	La tricomoniasis es una enfermedad de transmisión sexual frecuente causada por el protozoo flagelado *T. vaginalis*.
Signos y síntomas:	La tricomoniasis suele provocar más síntomas en mujeres que en hombres: aproximadamente el 50% de las mujeres infectadas presentan síntomas, frente al 25% de los hombres infectados. Además, a menudo, las mujeres infectadas desarrollan síntomas con el tiempo, mientras que los hombres superan frecuentemente la infección de forma espontánea. Las mujeres sintomáticas pueden referir dolor pélvico, disuria, dispareunia, quemazón vaginal, picor y una secreción escasa, maloliente y espumosa de color verde. En la exploración con el espéculo, el cuello uterino puede mostrar hemorragias punteadas que reciben el nombre de «cuello uterino de fresa». Los hombres, cuando presentan síntomas, muestran disuria y una secreción uretral.
Pruebas diagnósticas:	En el estudio al microscopio de frotis húmedo con solución salina pueden observarse tricomónadas móviles nadando en un mar de numerosos leucocitos. El pH vaginal suele ser > 4,5. Las pruebas adicionales incluyen pruebas de amplificación de ácidos nucleicos (NAAT), pruebas de detección rápida de antígenos y cultivo. El cultivo se ha sustituido esencialmente por las nuevas pruebas de detección molecular.
Tratamientos:	Como recomendaciones de los Centers for Disease Control, el régimen preferido es metronidazol o tinidazol con una única dosis de 2 g por vía oral. Como alternativa, puede utilizarse metronidazol (500 mg por vía oral, dos veces al día, durante 7 días). Es preciso que las parejas sexuales actuales reciban tratamiento.


Tricomoniasis
L M X J V S D
Incubación: 4-28 días
Trichomonas vaginalis
Protozoo flagelado
RX:
Metronidazol
Tinidazol
¡A ratos no tengo síntomas, pero hoy tengo una secreción vaginal maloliente, espumosa y verdosa con cuello uterino de fresa!
¡No tengo síntomas y puedo ser portador!
Cuello uterino de fresa
It's TRICKY
STRAWBERRY DONUTS

78

Sarna

Sinónimo:	Picor del séptimo año
Agente causal:	*Sarcoptes scabiei* var. *hominis* (ácaro de la sarna humano)
Incubación:	Infección inicial: 2-6 semanas; exposición repetida: inicio rápido
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	La sarna *(Sarcoptes scabiei)* es un ectoparásito tópico que se disemina por contacto personal estrecho. La enfermedad se caracteriza por prurito (picor) intenso causado por sensibilización a las heces del ácaro. Las infecciones iniciales tienen una incubación más larga y un comienzo retrasado del prurito, mientras que las infecciones repetidas (el paciente ya está sensibilizado) se caracterizan por un inicio más rápido de los síntomas. Las infecciones graves con cargas de ácaros extraordinariamente elevadas se refieren como sarna noruega o costrosa, y son más frecuentes en personas enfermas, ancianas, inmunodeprimidas y sin hogar.
Signos y síntomas:	El síntoma principal es un prurito intenso, que suele empeorar por la noche. A veces los pacientes desarrollan también un pequeño exantema papular en las zonas infectadas y pueden verse las finas localizaciones del parásito en los espacios interdigitales. Entre los lugares comunes de infección se incluyen muñecas, codos, axilas, ingle, cintura, espalda, regiones poplíteas y entre los omóplatos. Normalmente, la cara y el cuero cabelludo no se ven afectados, salvo en casos graves con alta carga de ácaros. En lactantes y ancianos puede observarse afectación facial.
Pruebas diagnósticas:	El diagnóstico se establece a menudo a través de la anamnesis y hallazgos característicos en la piel. Pueden obtenerse raspados cutáneos para un diagnóstico definitivo.
Tratamientos:	Aplicación tópica de crema de permetrina al 5% en todas las zonas del cuerpo, salvo la cara, y que se dejará durante 8-14 h, seguida por una ducha, y repetición en 1-2 semanas. Un régimen alternativo de primera línea es ivermectina oral (200 μg/kg en dosis única y repetida 2 semanas más tarde). Puede aplicarse lindano al 1% y dejar que se asiente en el cuerpo durante 8 h antes de lavado. El lindano no se utilizará nunca en lactantes ni en niños, porque puede provocar convulsiones, y en adultos se considera un agente de segunda o tercera línea debido a su neurotoxicidad. La sarna noruega requiere tratamiento diario con permetrina tópica y dosis frecuentes de ivermectina oral. Los antihistamínicos pueden aliviar el prurito. Como el picor se debe a una reacción a las heces y no al ácaro en sí, puede persistir durante semanas después del tratamiento inicial.
Perlas clínicas:	La sarna puede extenderse rápidamente en condiciones de alta concentración humana, como en residencias de ancianos, prisiones, refugios para personas sin hogar y campos de refugiados. La sarna costrosa o noruega es muy contagiosa. Los ácaros de la sarna no sobreviven fuera del cuerpo humano más de 3 días.


Sarna
(Picor del séptimo año)
L M X J V S D
Período de incubación:
Infección inicial:
2-6 semanas
Exposición repetida:
inicio rápido
Sarcoptes scabiei
tamaño: 0,25-0,4 mm
Rx:
Permetrina (tópica)
Ivermectina (oral)
Lindano
(tópico) → convulsiones
¡Ayuda!
Muñecas
y espacios
interdigitales
afectados
con frecuencia
Se han resaltado
los sitios comunes
de exantema
El exantema
puede aparecer
en cualquier parte
HOTEL
Surcos
Afectación facial
en lactantes y ancianos
Sarna costrosa
(variante noruega)
Contacto estrecho,
transmisión sexual

79

Chancroide

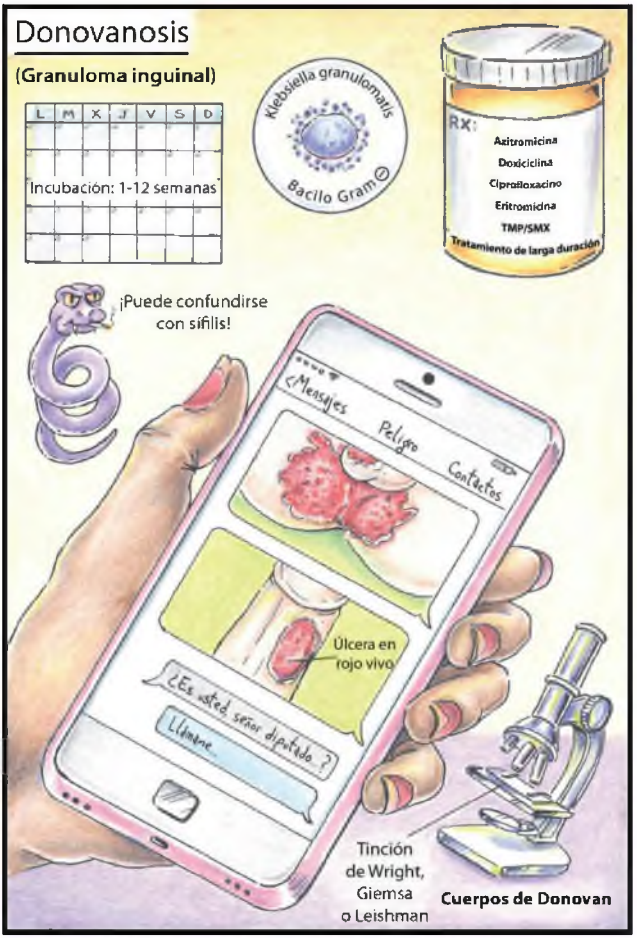
Sinónimo:	Chancro blando
Agente causal:	*Haemophilus ducreyi*
Incubación:	4-10 días
Regiones geográficas afectadas:	Algunas regiones subtropicales y tropicales del mundo, como el Caribe y Africa. La enfermedad es esporádica y rara en EE. UU.
Descripción:	El chancroide es una enfermedad de transmisión sexual que provoca úlceras genitales dolorosas, bien circunscritas y no induradas (blandas), con bordes irregulares, y linfadenopatía inguinal. Por el contrario, la sífilis causa úlceras genitales indoloras e induradas (duras). El chancroide es más frecuente en hombres, asociado con el trabajo sexual y el consumo de drogas, y aumenta la probabilidad de transmisión del VIH.
Signos y síntomas:	El chancroide comienza como una pápula o nódulo en el lugar de inoculación que evoluciona hacia una úlcera genital dolorosa, bien circunscrita y no indurada, con bordes irregulares. Puede producirse autoinoculación. Aproximadamente el 50% de los hombres presentan una sola úlcera, mientras que en las mujeres lo normal es que se desarrollen varias (úlceras del beso). Es común una linfadenopatía inguinal hipersensible, y puede producirse linfadenopatía supurativa y una importante destrucción del tejido en caso de progresión de la enfermedad sin tratamiento.
Pruebas diagnósticas:	En la tinción de Gram, los organismos aparecen a menudo en largos trazos paralelos con aspecto de «banco de peces». Si se realiza el cultivo, lo mejor es utilizar agar chocolate. Como *H. ducreyi* es enormemente difícil de cultivar, la mayoría de los casos se diagnostican a partir de los hallazgos clínicos y tras descartar otras causas más habituales de úlceras genitales. En el chancroide, la presencia de una o varias úlceras genitales dolorosas hace sospechar la enfermedad, y las úlceras genitales dolorosas con linfadenopatía hipersensible son aún más indicativas de la misma; las úlceras dolorosas con linfadenopatía supurativa son patognomónicas. Puede establecerse un diagnóstico supuesto de chancroide en pacientes con cualquiera de las presentaciones anteriores, un resultado negativo de sífilis en microscopia de campo oscuro o serología *(Treponema pallidum)* y un cultivo vírico o de PCR negativo de herpes simple (VHS).
Tratamientos:	De acuerdo con las directrices de los Centers for Disease Control and Prevention (CDC), existen diversos antibióticos eficaces para tratar esta dolencia. El régimen recomendado consiste en azitromicina (1 g por vía oral en dosis única), ceftriaxona (250 mg i.m. en dosis única), ciprofloxacino (500 mg dos veces al día durante 3 días) o eritromicina (500 mg por vía oral tres veces al día durante 7 días). La azitromicina o la ceftriaxona ofrecen la comodidad de un tratamiento con una sola dosis.

Chancroide
(Chancro blando)
L M X J V S D
Incubación: 4-10 días
Haemophilus ducreyi
Cocobacilo ⊙ fastidioso
Agar chocolate
Rx:
Azitromicina
Ceftriaxona
Ciprofloxacino
Eritromicina
≈ 50% de los hombres = 1 úlcera
Mayoría de las mujeres = úlceras múltiples
¡Esto me pasa por supersalido!
Haemophilus ducreyi (doloroso)
Linfadenopatía inguinal
Bubón
Chancro blando
CRITERIOS DIAGNÓSTICOS
1) Una o varias úlceras dolorosas → sospecha
2) Úlcera genital dolorosa + linfadenopatía hipersensible → alta sospecha
3) Úlceras dolorosas + adenopatía supurativa → patognomónico
4) *Treponema pallidum* ⊙ campo oscuro
5) Úlceras no típicas de VHS o son VHS⊙

80

Donovanosis

Sinónimo:	Granuloma inguinal
Agente causal:	*Klebsiella granulomatis*
Incubación:	1-12 semanas
Regiones geográficas afectadas:	Algunas regiones tropicales del mundo, como Papúa Nueva Guinea, el Caribe, Australia central, la India, Brasil y Africa meridional. La enfermedad es rara en EE. UU.
Descripción:	La donovanosis es una enfermedad de transmisión sexual que provoca ulceraciones crónicas indoloras y lentamente progresivas, de color vivo, en las zonas genital y perineal, sin linfadenopatía importante.
Signos y síntomas:	La donovanosis comienza como una pequeña pápula o nódulo indoloros que evolucionan para formar una úlcera friable de color rojo vivo. La úlcera también es indolora, tiene una base granulomatosa, se extiende lentamente y puede diseminarse por autoinoculación. A veces aparecen lesiones satélites y es notoria la linfadenopatía ausente o mínima. Cuando cicatriza la úlcera puede formarse tejido cicatricial, que provoca linfedema y desfiguración de los genitales.
Pruebas diagnósticas:	El organismo es extraordinariamente difícil de cultivar y la mayoría de los casos se diagnostican a partir del aspecto clínico. Puede obtenerse un frotis o preparación triturada del margen de una úlcera activa, para su estudio al microscopio con tinción de Giemsa, Wright o Leishman. El análisis microscópico revela frecuentemente los patognomónicos cuerpos de Donovan: grandes cuerpos intracitoplásmicos encapsulados presentes en los macrófagos obtenidos del lugar de la ulceración.
Tratamientos:	De acuerdo con las guías de tratamiento de los Centers for Disease Control and Prevention (CDC), existen varios antibióticos eficaces para tratar esta dolencia. El régimen recomendado es azitromicina (1 g por vía oral una vez por semana o 500 mg por vía oral diarios durante al menos 3 semanas y hasta que todas las lesiones hayan cicatrizado completamente). Como agentes individuales alternativos pueden utilizarse doxiciclina, ciprofloxacino, eritromicina o TMP/SMX en regímenes diarios durante al menos 3 semanas, que se prolongarán hasta que todas las lesiones hayan cicatrizado completamente. Para que las úlceras curen por completo, puede necesitarse antibioterapia de larga duración, y el tratamiento parcial podría dar lugar a la reaparición de la enfermedad.


Donovanosis
(Granuloma inguinal)
L M X J V S D
Incubación: 1-12 semanas
Klebsiella granulomatis
Bacilo Gram ⊖
Rx:
Azitromicina
Doxiciclina
Ciprofloxacino
Eritromicina
TMP/SMX
Tratamiento de larga duración
¡Puede confundirse con sífilis!
Mensajes
Peligro
Contactos
Úlcera en rojo vivo
¿Es usted señor diputado ?
Llámame...
Tinción de Wright, Giemsa o Leishman
Cuerpos de Donovan

81

Vaginitis

Vaginitis:	Vaginitis es un término genérico que designa la inflamación de la vagina causada por infección, atrofia y/o cambios en la flora normal. Los signos y síntomas de vaginitis pueden incluir dolor, prurito, dispareunia, disuria y secreción. En el gráfico y en el texto mostrado a continuación se resumen los tres principales agentes infecciosos que provocan vaginitis.
Vulvovaginitis candidiásica:	La candidiasis es un hipercrecimiento de la levadura *Candida albicans* o *C. glabrata* en las vías genitales inferiores. Con frecuencia se asocia con el uso de antibióticos. Las mujeres suelen referir un prurito intenso y una secreción vaginal espesa de color blanco, semejante a requesón. El pH vaginal es <4,5 y la prueba de KOH es positiva en seudohifas y yemas candidiásicas. El frotis húmedo es negativo para tricomónadas y la tinción de Gram revelará aumento de leucocitos. El tratamiento incluye antifúngicos tópicos de azol o fluconazol oral.
Tricomoniasis:	Una enfermedad de transmisión sexual frecuente causada por el protozoo flagelado *Trichomonas vaginalis*. La secreción suele ser diluida, espumosa, maloliente y de color verduzco. El pH vaginal es > 4,5, la prueba de KOH es negativa para seudohifas o yemas candidiásicas, el frotis húmedo puede revelar tricomónadas y la tinción de Gram mostrará aumento de los leucocitos. El tratamiento preferido consiste en metronidazol o tinidazol como dosis única de 2 g por vía oral. El régimen alternativo utiliza metronidazol (500 mg por vía oral, dos veces al día durante 7 días).
Vaginosis bacteriana:	La VB se produce cuando existe un cambio en la flora vaginal normal de *Lactobacillus* a otros organismos, principalmente especies anaerobias que incluyen *Gardnerella vaginalis, Ureaplasma, Mobiluncus, Mycoplasma* y *Prevotella*. La VB tiene mayor prevalencia en poblaciones minoritarias y en mujeres con varias parejas sexuales. Las mujeres infectadas suelen referir la presencia de un olor vaginal a pescado, en general más apreciable tras el coito. La secreción suele ser diluida, abundante y de color blanco grisáceo a amarillo, con olor a pescado. El pH vaginal es > 4,5, la prueba de KOH es negativa para seudohifas o yemas candidiásicas, pero con olor a aminas o a «pescado» (prueba del olor +). El frotis húmedo es negativo para tricomónadas y la tinción de Gram revelará células clave (células epiteliales vaginales cubiertas por cocobacilos). El tratamiento preferido es metronidazol (500 mg por vía oral dos veces al día durante 7 días), gel intravaginal de metronidazol al 0,75% una vez al día durante 5 días o crema de clindamicina intravaginal al 2% una vez al día durante 7 días.

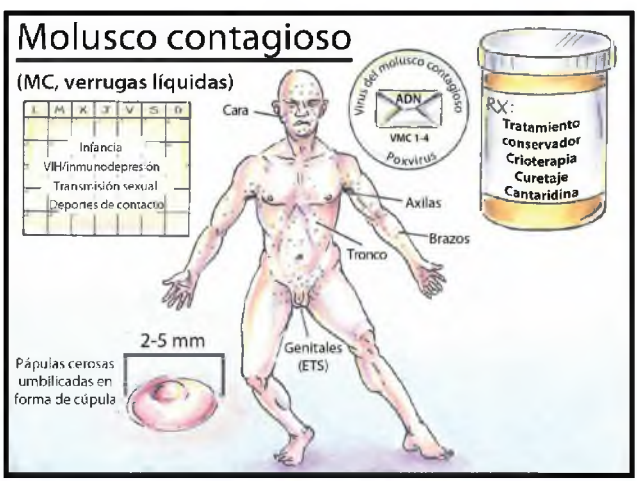
Vaginitis

Nombre	Vulvovaginitis	Tricomoniasis	Vaginosis bacteriana
Secreción	Grumosa, blanca	Espumosa, verde	Diluida, olor a pescado, amarilla
Síntomas	Quemazón Picor	Quemazón Picor	Olor a pescado Sin picor
pH	< 4,5	> 4,5	> 4,5
KOH	Seudohifas	⊖	⊕ Prueba del olor
Frotis húmedo Tinción de Gram	⊕ Recuento leucocitario	Tricomónadas ⊕ Recuento leucocitario	Células clave ⊖ Recuento leucocitario
Tratamiento	Azol tópico Fluconazol	Metronidazol Tinidazol	Metronidazol Clindamicina

82

Molusco contagioso

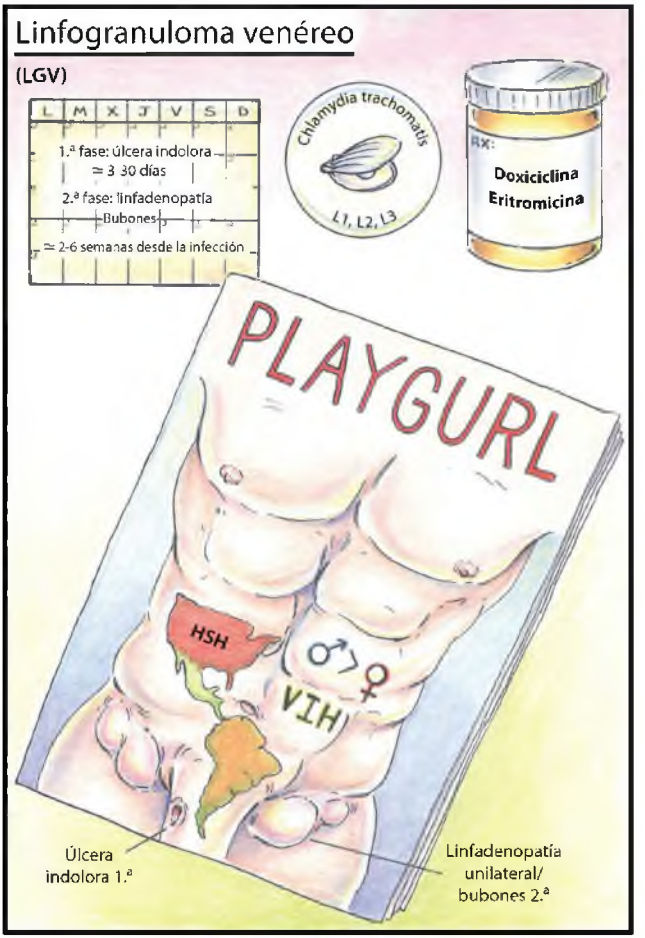
Sinónimos:	MC, verrugas líquidas
Agentes causales:	Virus del molusco contagioso (VMC), genotipos 1-4; el genotipo 1 es responsable de la inmensa mayoría de las infecciones.
Incubación:	2-7 semanas
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	El molusco contagioso es una infección vírica de la piel que da lugar a pequeñas lesiones cerosas y abultadas, de color carne, con un hoyuelo central. El virus se disemina por contacto directo con la piel y las lesiones pueden aparecer en cualquier lugar de la superficie cutánea, salvo las palmas de las manos y las plantas de los pies. A menudo aparecen en la cara, el tronco, las axilas y las regiones poplíteas. Cuando se presenta en los genitales, puede producirse a consecuencia de transmisión sexual. La enfermedad es común en niños, personas inmunodeprimidas y en personas que practican deportes de contacto.
Signos y síntomas:	El molusco contagioso se diagnostica por la presencia de pápulas de aspecto ceroso, umbilicadas y en forma de cúpula, con un tamaño de 2-5 mm. Las lesiones pueden ser pruriginosas e inflamarse con el tiempo. A menudo se resuelven espontáneamente sin tratamiento en el curso de unos meses y no suelen dejar cicatrices.
Pruebas diagnósticas:	El diagnóstico del molusco contagioso se obtiene frecuentemente por exploración visual.
Tratamientos:	Puede proporcionarse tratamiento conservador y de alivio. Si los pacientes prefieren abordajes más agresivos, las opciones incluyen crioterapia, curetaje, cantaridina y podofilotoxina.



83

Linfogranuloma venéreo

Agente causal:	*Chlamydia trachomatis* serotipos L1, L2, L3
Incubación:	LGV primario: 3-30 días; LGV secundario: 2-6 semanas.
Regiones geográficas afectadas:	Regiones subtropicales y tropicales del mundo. Existe una incidencia creciente entre hombres que tienen sexo con hombres (HSH) en EE. UU., la Unión Europea y Australia.
Descripción:	El linfogranuloma venéreo (LGV) es clásicamente una enfermedad de transmisión sexual subtropical y tropical causada por *C. trachomatis*, serotipos L1, L2, L3. Afecta al tejido linfático y, si no se trata, puede progresar a través de fases primaria, secundaria y terciaria.
Signos y síntomas:	El *LGV primario* se presenta como una pápula indolora o una úlcera superficial en el lugar de inoculación 3-30 días después de la exposición inicial. La úlcera puede aparecer en el pene, la pared vaginal o la mucosa rectal, y a menudo se cura en 10 días. El tratamiento suele retrasarse, debido al carácter indoloro de la lesión y/o a que su presencia pasa inadvertida. El *LGV secundario* puede presentarse de forma clásica, como una linfadenopatía inguinal unilateral (bubones), o como una proctocolitis con dolor, tenesmo y sangrado rectal. Esta segunda presentación es más frecuente en los HSH como consecuencia de haber contraído la enfermedad en un coito anal como receptores. El *LGV terciario o terminal* es consecuencia de una enfermedad crónica no tratada y se presenta en forma de abscesos perirrectales, fístulas, estrechamientos anales y/o linfedema de los genitales.
Pruebas diagnósticas:	La presentación clínica y la historia sexual y de viajes recientes deben hacer sospechar la enfermedad. Pueden realizarse análisis de orina, hisopos rectales y/o aspirados de los ganglios linfáticos en busca de *C. trachomatis* mediante cultivo, inmunofluorescencia directa o detección de ácidos nucleicos (NAAT).
Tratamientos:	Las directrices de tratamiento de los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) recomiendan doxiciclina dos veces al día durante 21 días como régimen preferido, o eritromicina cuatro veces al día durante 21 días como alternativa. La azitromicina (1 g por vía oral una vez por semana durante 3 semanas) también puede tener cierta eficacia.


Linfogranuloma venéreo
(LGV)
L M X J V S D
1.ª fase: úlcera indolora
≃ 3 30 días
2.ª fase: linfadenopatía
Bubones
≃ 2-6 semanas desde la infección
Chlamydia trachomatis
L1, L2, L3
Rx:
Doxiciclina
Eritromicina
PLAYGURL
HSH
♂>♀
VIH
Úlcera
indolora 1.ª
Linfadenopatía
unilateral/
bubones 2.ª

PARTE 8
Infecciones pulmonares

Capítulo 84: Síndrome respiratorio de Oriente Medio
Capítulo 85: Tuberculosis
Capítulo 86: Enfermedad de los legionarios
Capítulo 87: Psitacosis
Capítulo 88: Gripe aviar
Capítulo 89: Gripe
Capítulo 90: Síndrome respiratorio agudo severo

84

Síndrome respiratorio de Oriente Medio

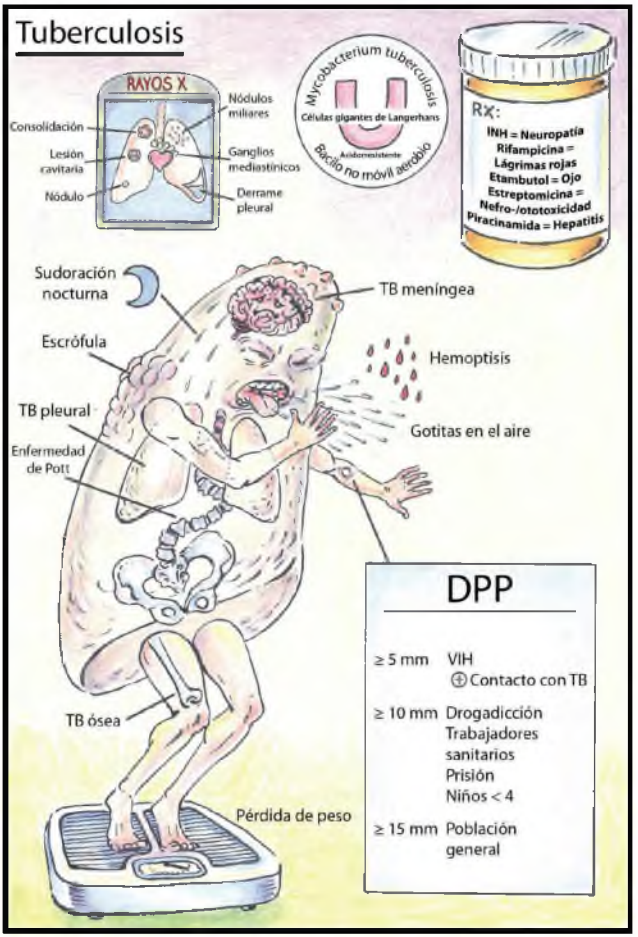
Sinónimo:	MERS (del inglés, *Middle Eastern Respiratory Syndrome*)
Agente causal:	Coronavirus MERS, MERS-CoV
Reservorio:	Posiblemente el murciélago de las tumbas egipcias
Incubación:	2-14 días; media: 5-6 días
Regiones geográficas afectadas:	Todos los casos de MERS se han relacionado con exposición a la península arábiga.
Descripción:	El MERS es una infección grave del aparato respiratorio causada por un nuevo coronavirus. El primer caso se comunicó en Arabia Saudí en 2012 y el principal brote epidémico fuera de Oriente Medio tuvo lugar en Corea del Sur en 2015. Se cree que la enfermedad se transmite desde los camellos al ser humano, aunque también se contrae por contacto directo entre personas.
Signos y síntomas:	Las infecciones por MERS-CoV no se conocen bien y pueden provocar un amplio espectro de dolencias, con casos menos graves que eluden la detección clínica. Los pacientes con enfermedad grave suelen presentar fiebre, escalofríos, malestar, mialgia, cefalea, disnea y tos seca. También pueden observarse náuseas, vómitos, dolor abdominal y diarrea. En algunos pacientes existe una presentación anómala con gastroenteritis antes de una neumonía grave. El MERS puede provocar neumonía, síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA), insuficiencia renal y muerte. Los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) han comunicado una alta tasa de mortalidad, en ocasiones de entre el 30 y el 40%.
Pruebas diagnósticas:	Los CDC recomiendan obtener varias muestras de líquidos corporales para pruebas con reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en los pacientes sujetos a investigación de MERS. Las muestras deben obtenerse mediante hisopos nasofaríngeos, muestra de esputo o lavado broncoalveolar (LBA) y suero. Los afectados con síntomas durante más de 14 días antes de la presentación y/o de las pruebas pueden someterse también a análisis de sangre para estudio serológico. Puede obtenerse más información sobre las pruebas diagnósticas en la página web de los CDC.
Tratamiento:	De apoyo. En casos graves puede indicarse intubación y ventilación mecánica.
Perlas clínicas:	Para reducir la probabilidad de contraer MERS, la Organización Mundial de la Salud recomienda a las personas con comorbilidades y/o inmunodepresión que eviten el contacto con camellos si visitan la península arábiga. Todas las personas que tengan contacto con camellos deben aplicar buenos hábitos de higiene y lavado de manos y, en general, se desaconseja beber leche u orina de camello.

MERS
(Síndrome respiratorio de Oriente Medio)
Nuevo coronavirus
MERS - CoV
ARNmc
L M X J V S D
Incubación:
2-14 días
Murciélago de las tumbas egipcias reservorio
RX:
De apoyo
Fiebre, escalofríos
Cefalea
PCR
Nasofaríngea
Esputo
LBA
Suero
Disnea
Tos seca
Alta mortalidad
Dolor abdominal
Mialgia
Náuseas
Vómitos
Diarrea
NO BEBER

85

Tuberculosis

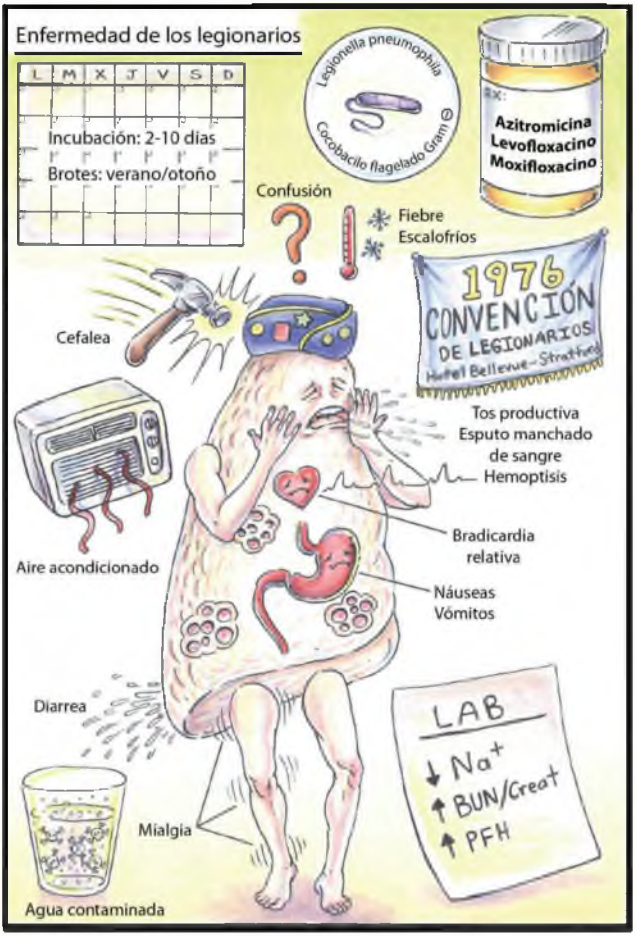
Sinónimos:	Consunción, TB
Agente causal:	*Mycobacterium tuberculosis*
Reservorio:	Ser humano
Incubación:	2-12 semanas desde la exposición hasta que la prueba con derivado de proteínas purificadas (DPP) se vuelve positiva.
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo, más común en países en desarrollo
Descripción:	La tuberculosis (TB) es principalmente una enfermedad bacteriana de los pulmones causada por el bacilo aerobio no móvil acidorresistente *M. tuberculosis*. Se difunde por gotitas en el aire y es especialmente difícil de tratar, dado el lento ritmo de reproducción de la bacteria. Las infecciones primarias o iniciales son suprimidas por el sistema inmunitario o provocan una enfermedad activa. Una infección primaria con resultado de enfermedad activa se conoce como TB progresiva primaria. La supresión de la TB tiene lugar en el 90% de las infecciones primarias y se traduce en una TB latente. La TB latente puede permanecer dormida durante muchos años y, si no se trata, se activará (TB de reactivación o TB secundaria progresiva) en aproximadamente el 10% de los infectados. La TB latente no es contagiosa, al contrario que la de la fase activa. Entre los factores de riesgo de TB se incluyen vivir en la calle (personas sin hogar) o en prisión y el VIH.
Signos y síntomas:	La TB pulmonar activa provoca fiebre, malestar, fatiga, sudoración nocturna, pérdida de peso, tos, disnea, dolor torácico pleurítico y hemoptisis. El inicio de los síntomas suele ser más gradual en casos de reactivación de TB. La enfermedad que se disemina fuera de los pulmones se conoce como TB extrapulmonar y es más habitual en niños y personas inmunodeprimidas. Los lugares frecuentes de TB extrapulmonar incluyen la pleura, las meninges, el sistema linfático, el aparato genitourinario (GU) y los huesos.
Pruebas diagnósticas:	Las pruebas de cribado con DPP determinan si el paciente estuvo expuesto alguna vez antes a TB. Las radiografías de tórax pueden mostrar signos de enfermedad activa y revelar lesiones miliares, consolidación, lesiones cavitarias, derrames pleurales, infiltrados nodulares, granulomas y linfadenopatía mediastínica. La TB tiene preferencia por los vértices pulmonares, predominantemente en el lado derecho. Al realizar pruebas de enfermedad activa deben obtenerse muestras de esputo en busca de bacilos acidorresistentes (BAR) con tinción de Ziehl-Neelsen (ZN), siembra en cultivo y sensibilidad, y mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR). El cultivo es la principal herramienta de diagnóstico, pero los resultados tardan hasta 4-8 semanas. Existen pruebas de diagnóstico rápido para su empleo en países en desarrollo.
Tratamientos:	La TB latente suele tratarse con isoniacida todos los días, con o sin suplemento de piridoxina, durante 9 meses. Existen regímenes alternativos, que incluyen rifampicina diaria durante 4 meses. El tratamiento de la TB activa y/o extrapulmonar se basa en varios fármacos, entre los cuales figuran, de forma no exhaustiva, isoniacida, rifampicina, etambutol, estreptomicina y piracinamida. Todos estos fármacos tienen efectos secundarios comunes y específicos, como se indica en la ilustración.


Tuberculosis
RAYOS X
Consolidación
Lesión cavitaria
Nódulo
Nódulos miliares
Ganglios mediastínicos
Derrame pleural
Mycobacterium tuberculosis
Células gigantes de Langerhans
Acidorresistente
Bacilo no móvil aerobio
Rx:
INH = Neuropatía
Rifampicina = Lágrimas rojas
Etambutol = Ojo
Estreptomicina = Nefro-/ototoxicidad
Piracinamida = Hepatitis
Sudoración nocturna
Escrófula
TB pleural
Enfermedad de Pott
TB ósea
Pérdida de peso
TB meníngea
Hemoptisis
Gotitas en el aire
DPP
≥ 5 mm VIH
⊕ Contacto con TB
≥ 10 mm Drogadicción
Trabajadores sanitarios
Prisión
Niños < 4
≥ 15 mm Población general

86

Enfermedad de los legionarios

Sinónimo:	Legionelosis
Agente causal:	*Legionella pneumophila* es la más común, otras *Legionella* spp.
Reservorio:	*Legionella* puede residir y replicarse en amebas en entornos acuáticos.
Incubación:	2-10 días; media: 4-6 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	La enfermedad de los legionarios es una neumonía consolidada aguda que se produce después de la inhalación y/o microaspiración de agua en aerosol contaminada por *Legionella*, a menudo en torres de refrigeración de aire acondicionado. Puede producirse de forma esporádica o en brotes epidémicos. La edad avanzada, el sexo masculino, el tabaquismo (personas con EPOC) y la inmunodepresión son factores de riesgo alto. La enfermedad fue reconocida por primera vez cuando provocó una epidemia en una convención de legionarios celebrada en 1976 en el Hotel Bellevue-Stratford en Filadelfia, Pensilvania.
Signos y síntomas:	A menudo, los primeros síntomas de presentación son fiebre, cefalea intensa, malestar y mialgia. También pueden producirse náuseas, vómitos y diarrea. La tos es a menudo productiva, con presencia ocasional de trazas de sangre en el esputo y/o hemoptisis. Puede observarse bradicardia relativa y la radiografía de tórax mostrará una neumonía consolidada. En ocasiones también se observan confusión y convulsiones.
Pruebas diagnósticas:	Las pruebas de laboratorio revelarán hiponatremia, hipofosfatemia, enzimas hepáticas elevadas, leucopenia/leucocitosis, trombocitopenia, aumento de la deshidrogenasa láctica (LDH), coagulación intravascular diseminada (CID) y posible lesión renal aguda. El diagnóstico de confirmación se establece mediante antígenos urinarios, cultivos de aspirados endotraqueales o esputo, microscopia por inmunofluorescencia, detección de anticuerpos séricos y/o amplificación molecular por reacción en cadena de la polimerasa (PCR).
Tratamientos:	El antibiótico preferido es la azitromicina. Como alternativa, pueden utilizarse levofloxacino o moxifloxacino.
Perlas clínicas:	La hiponatremia y la bradicardia relativa son signos distintivos de la enfermedad de los legionarios, pero no confirmatorios. La fiebre de Pontiac es una breve enfermedad febril de las vías respiratorias altas provocada por la inhalación de *Legionella* spp. en aerosol de agua contaminada o tierra de las macetas. Tiene un período de incubación breve, de unas horas a 3 días, y es más común en personas en la treintena. La fiebre de Pontiac es autolimitada, y el tratamiento es de apoyo.


Enfermedad de los legionarios
L M X J V S D
Incubación: 2-10 días
Brotes: verano/otoño
Legionella pneumophila
Cocobacilo flagelado Gram ⊖
Rx:
Azitromicina
Levofloxacino
Moxifloxacino
Confusión
Fiebre
Escalofríos
1976
CONVENCIÓN
DE LEGIONARIOS
Hotel Bellevue-Stratford
Cefalea
Tos productiva
Esputo manchado
de sangre
Hemoptisis
Aire acondicionado
Bradicardia
relativa
Náuseas
Vómitos
Diarrea
LAB
↓ Na+
↑ BUN/Creat
↑ PFH
Mialgia
Agua contaminada

87

Psitacosis

Sinónimos:	Fiebre de los loros, ornitosis
Agente causal:	*Chlamydia psittaci*
Reservorio:	Aves
Incubación:	5-19 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	La psitacosis es una rara zoonosis bacteriana aguda contraída por la exposición a bacterias *C. psittaci* de las heces aerosolizadas de ciertas aves, especialmente los loros. Palomas, gansos, patos y pollos también pueden ser portadores de la bacteria. La enfermedad se presenta a menudo como una neumonía atípica con cefaleas intensas, y es más frecuente en jóvenes y adultos de mediana edad. Las personas que mantienen una alta exposición a aves (veterinarios, trabajadores de tiendas de mascotas, vigilantes del zoológico, trabajadores en explotaciones de aves, granjeros, etc.) presentan el mayor riesgo de infección.
Signos y síntomas:	La enfermedad puede tener presentaciones variadas, desde una forma asintomática o leve hasta una dolencia respiratoria grave y neumonía. Los pacientes presentan casi siempre síntomas de neumonía atípica, con fiebre aguda, cefalea intensa con fotofobia y tos seca. Es característico que la tos se presente más tarde en el curso de la enfermedad. Dadas las variaciones en la presentación, los síntomas son a veces inespecíficos y, además de los anteriores, pueden incluir también escalofríos, malestar, mialgia, artralgia, epistaxis, dolor abdominal, náuseas, vómitos y diarrea. A veces se observan hepatoesplenomegalia, hepatitis y coagulación intravascular diseminada (CID).
Pruebas diagnósticas:	El diagnóstico debe sospecharse en pacientes con síntomas clásicos y antecedentes de exposición a aves. La radiografía de tórax puede revelar distintas alteraciones, y la consolidación de los lóbulos inferiores es el hallazgo más habitual. Las pruebas de laboratorio revelarán recuentos leucocitarios normales o ligeramente aumentados, con un desplazamiento hacia la izquierda. Las enzimas hepáticas suelen estar elevadas. A menudo, el diagnóstico se basa en antecedentes de exposición a aves y en un aumento de los valores séricos de anticuerpos. Cuando se sospecha psitacosis no se recomienda obtener cultivos, ya que las bacterias son muy infecciosas y pueden suponer un riesgo para los profesionales del laboratorio.
Tratamientos:	La doxiciclina o la tetraciclina son tratamientos eficaces y, una vez iniciados, los pacientes suelen mejorar en 24 h. La azitromicina o la eritromicina se consideran agentes de segunda línea y pueden prescribirse en caso de intolerancia a las tetraciclinas.

Psitacosis
(Fiebre de los loros)
L M X J V S D
Incubación: 5-19 días
Chlamydia psittaci
Bacterias intracelulares
Rx:
Doxiciclina
Tetraciclina
Cefalea
Tos
no productiva
Epistaxis
Escalofríos
Fiebre
Neumonía
PFH
Hepatoesplenomegalia
Guerra biológica
Artralgia
Diarrea

88

Gripe aviar

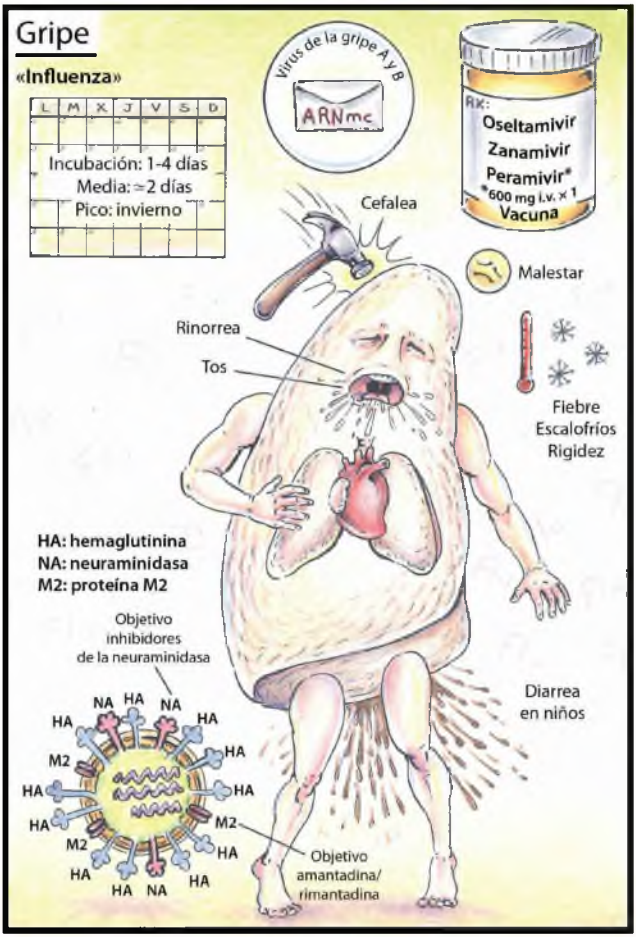
Sinónimos:	Peste aviar, gripe del pollo, gripe aviar asiática A
Agentes causales:	Virus A de la gripe aviar: asiático H5N1 y asiático H7N9
Reservorio:	Aves acuáticas silvestres como las gaviotas, los charranes, los patos, los gansos y los cisnes son los reservorios naturales. El virus puede infectar a aves domésticas y de corral y provocarles la enfermedad, que después podría extenderse a la población humana.
Incubación:	A(H5N1): 2-17 días; media: 2-5 días A(H7N9): 1-10 días; media: 5 días
Regiones geográficas afectadas:	Asia, China, Oriente Medio
Descripción:	La gripe aviar es una infección vírica de las aves causada por ciertas cepas del virus de la gripe A. Aunque estas cepas específicas suelen estar limitadas a una transmisión entre aves, puede producirse contagio humano causante de enfermedad. Se han documentado casos de transmisión directa entre humanos, pero son extremadamente raros y, por suerte, no continuados. Si alguna vez se produjera una transmisión directa entre personas de forma continuada se desencadenaría una pandemia global. Los virus de la gripe A aviar se clasifican como gripe aviar de bajo poder patógeno (GABP) o de alto poder patógeno (GAAP). Las aves infectadas con virus GABP pueden estar asintomáticas o mostrar síntomas leves, incluidos cambios en la producción de los huevos. En cambio, las infectadas con cepas GAAP presentan a menudo una enfermedad más grave, que puede incluir síntomas respiratorios y la muerte. Si se introduce en un grupo de aves domésticas, la gripe aviar puede extenderse rápidamente y requiere la erradicación de los grupos infectados y la puesta en cuarentena de aquellos que hayan estado en estrecha proximidad con el brote.
Signos y síntomas:	En el ser humano, la gripe aviar A (H5N1) y A (H7N9) provoca una enfermedad grave. Los pacientes infectados desarrollarán fiebre, escalofríos, malestar, mialgia, cefalea y tos. En algunos pacientes pueden aparecer náuseas, vómitos, dolor abdominal y diarrea. Estos virus presentan una alta probabilidad de causar neumonía grave, shock, síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA), fallo multiorgánico y muerte. La mortalidad llega a ser del 60%.
Pruebas diagnósticas:	Pueden tomarse hisopos nasofaríngeos para detectar nuevos virus de la gripe mediante la reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Existe más información disponible en la página web de los Centers for Disease Control and Prevention (CDC).
Tratamientos:	Los CDC recomiendan el uso oral de oseltamivir en todos los casos humanos con sospecha de infección por nuevos virus de la gripe, incluida la gripe aviar, aun cuando hayan transcurrido más de 48 h desde el inicio de los síntomas. En pacientes inmunodeprimidos y con dolencias graves se aconseja un tratamiento de 10 días. En las personas que hayan estado en contacto con pacientes infectados se aconseja profilaxis ambulatoria durante 5 días con oseltamivir oral.

Gripe aviar
Lea CHEW
GRIPE A H5N1
ARNm
Tos
Transmisión directa entre personas no continuada
¡FIEBRE!
Mialgia
Gripe aviar en humanos
Alta incidencia de neumonía grave
Tos
Estornudos
¡Deben erradicarse las aves infectadas!
Secreción nasal
Coloración morada de la cabeza, cresta, carúncula, párpados, corvejón
R.I.P. 60% de mortalidad en humanos
Gripe aviar en pollos
Descenso en la producción de huevos
Forma de los huevos anómala
Huevos blandos
Diarrea

89

Gripe

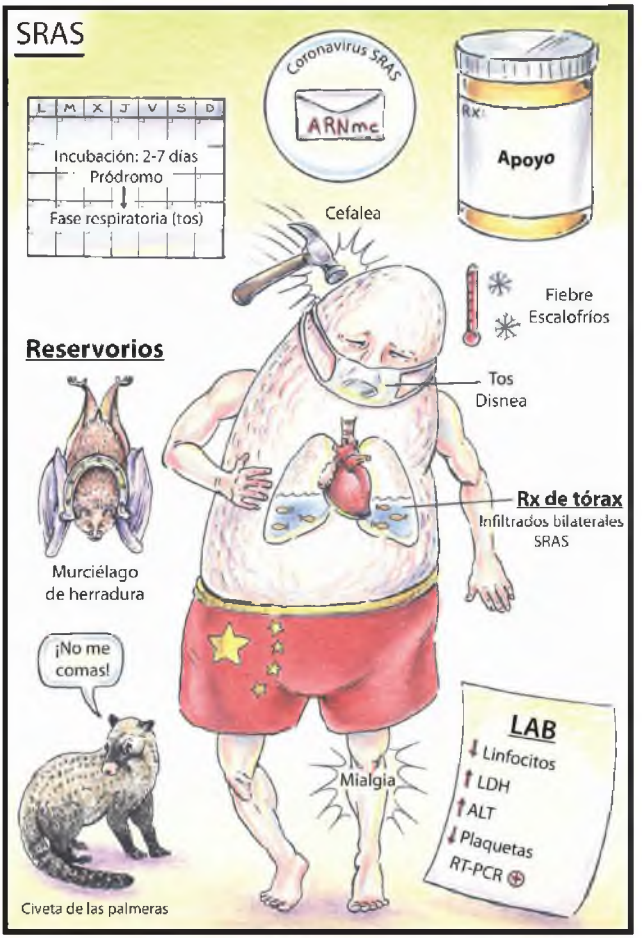
Sinónimos:	Influenza
Agente causal:	Virus de la gripe A y B
Reservorio:	Ser humano
Incubación:	1-4 días; media: 2 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	La gripe es una infección vírica febril aguda de las vías respiratorias, frecuente sobre todo en climas templados durante el invierno. La enfermedad se difunde por las gotículas respiratorias, provoca epidemias periódicas y puede causar pandemias globales. Estas pandemias se producen cuando aparece una cepa nueva de la gripe a la que el ser humano no se ha expuesto previamente, o lo ha hecho en magnitud limitada. Existen tres tipos de virus de la gripe (A-C) según la proteína central, y solo los tipos A y B originan una enfermedad importante en el ser humano. Los virus de tipo A se clasifican además de acuerdo con dos antígenos específicos, hemaglutinina (HA o H) y neuraminidasa (NA o N), presentes en la superficie del virus. Estos antígenos son responsables de las clasificaciones HN que se observan a menudo en las vacunas anuales. Dado que los virus de la gripe están sujetos constantemente a modificaciones genéticas por deriva antigénica (frecuente y menor) o cambios antigénicos (poco frecuente e importante), cada año se necesitan vacunas nuevas y actualizadas.
Signos y síntomas:	Los pacientes infectados desarrollarán fiebre aguda, escalofríos, rigidez, malestar, mialgia, cefalea, rinorrea y tos seca. En algunos pacientes se producen náuseas, vómitos y diarrea, sobre todo en los niños. Las personas inmunodeprimidas, los extremos de edad, las mujeres gestantes, los residentes de centros de cuidados de larga duración y los aquejados por dolencias médicas preexistentes tienen mayor probabilidad de desarrollar una enfermedad grave y complicaciones. La neumonía, ya sea directamente por el virus de la gripe o de forma secundaria por bacterias, es una posible complicación.
Pruebas diagnósticas:	Las pruebas rápidas de diagnóstico de la gripe son inmunoensayos que detectan antígenos víricos de la gripe A y B. Pueden tomarse hisopos nasofaríngeos para detectar virus de la gripe mediante la reacción en cadena de la polimerasa (PCR).
Tratamientos:	Para tratar la gripe se utilizan dos clases de fármacos. Los adamantanos son la amantadina y la rimantadina, que se dirigen a la función de la proteína M2 y la inhiben, y son eficaces únicamente contra la gripe A. Ante el aumento de la resistencia a estos fármacos durante el curso de los años y debido a su eficacia contra la gripe A y B, para el tratamiento y la profilaxis de la gripe se prefieren los inhibidores de la neuraminidasa. Estos inhibidores comprenden el oseltamivir, el zanamivir y el peramivir. El oseltamivir se toma por vía oral, y el zanamivir como un polvo inhalado. Un nuevo fármaco, el peramivir, está indicado solo para el tratamiento (no en la profilaxis), y se suministra como una dosis intravenosa (i.v.) única. Según se cree, estos medicamentos reducen la duración y la gravedad de la dolencia y son eficaces únicamente si se empiezan a administrar antes de las 48 h desde la aparición de los síntomas.


Gripe
«Influenza»
L M X J V S D
Incubación: 1-4 días
Media: ≈2 días
Pico: invierno
Virus de la gripe A y B
ARNmc
RK:
Oseltamivir
Zanamivir
Peramivir*
*600 mg i.v. × 1
Vacuna
Cefalea
Malestar
Rinorrea
Tos
Fiebre
Escalofríos
Rigidez
HA: hemaglutinina
NA: neuraminidasa
M2: proteína M2
Objetivo
inhibidores
de la neuraminidasa
Diarrea
en niños
Objetivo
amantadina/
rimantadina

90

Síndrome respiratorio agudo severo

Sinónimo:	SRAS
Agente causal:	Coronavirus SRAS (SRAS CoV)
Reservorios:	Posiblemente, la civeta de las palmeras y el murciélago de herradura
Incubación:	2-7 días
Regiones geográficas afectadas:	Los primeros casos de SRAS se detectaron en la provincia de Guangdong, en China, y en Hong Kong en 2002. Desde entonces, el SRAS se ha extendido rápidamente a otros países de la región y a otras partes del mundo, antes de poder contenerse.
Descripción:	El SRAS es una infección grave de las vías respiratorias causada por un nuevo coronavirus. Al principio, la enfermedad se transmitió probablemente desde las civetas de las palmeras al ser humano. Sin embargo, dada la alta efectividad de la transmisión directa entre personas, la enfermedad puede extenderse con rapidez.
Signos y síntomas:	La mayoría de los pacientes experimentan un pródromo de fiebre de varios días, escalofríos, malestar, cefalea y mialgia antes de desarrollar una tos no productiva. La tos suele empeorar y derivar en neumonía, síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA), fallo multiorgánico y/o muerte.
Pruebas diagnósticas:	A menudo, las pruebas de laboratorio revelan disminución de los linfocitos y las plaquetas, con aumento de AST y deshidrogenasa láctica (LDH). Según la gravedad de la dolencia, la radiografía de tórax puede revelar infiltrados bilaterales como signos de SDRA grave. Deben recogerse muestras de secreciones respiratorias, sangre/suero/plasma y heces para pruebas de reacción en cadena de la polimerasa (PCR), de acuerdo con las directrices de los Centers for Disease Control and Prevention (CDC). La serología sirve de ayuda solamente en la fase de convalecencia de la enfermedad. Puede accederse a más información sobre las pruebas diagnósticas en la página web de los CDC.
Tratamiento:	De apoyo. En enfermedad grave pueden estar indicadas la intubación y la ventilación mecánica.
Perlas clínicas:	En el hemisferio occidental, Toronto (Canadá) fue afectada especialmente por el SRAS. El *kopi luwak*, un café de Indonesia, es célebre por ser el más caro del mundo, y se prepara con las heces de civetas de las palmeras alimentadas con granos de café. Dado que muchos de estos animales se mantienen confinados en pequeñas jaulas y son obligados a comer, los autores animan a boicotear este producto.


SRAS
Coronavirus SRAS
ARNm
L M X J V S D
Incubación: 2-7 días
Pródromo
Fase respiratoria (tos)
Rx:
Apoyo
Cefalea
Fiebre
Escalofríos
Reservorios
Tos
Disnea
Rx de tórax
Infiltrados bilaterales
SRAS
Murciélago
de herradura
¡No me
comas!
Mialgia
LAB
Linfocitos
LDH
ALT
Plaquetas
RT-PCR
Civeta de las palmeras

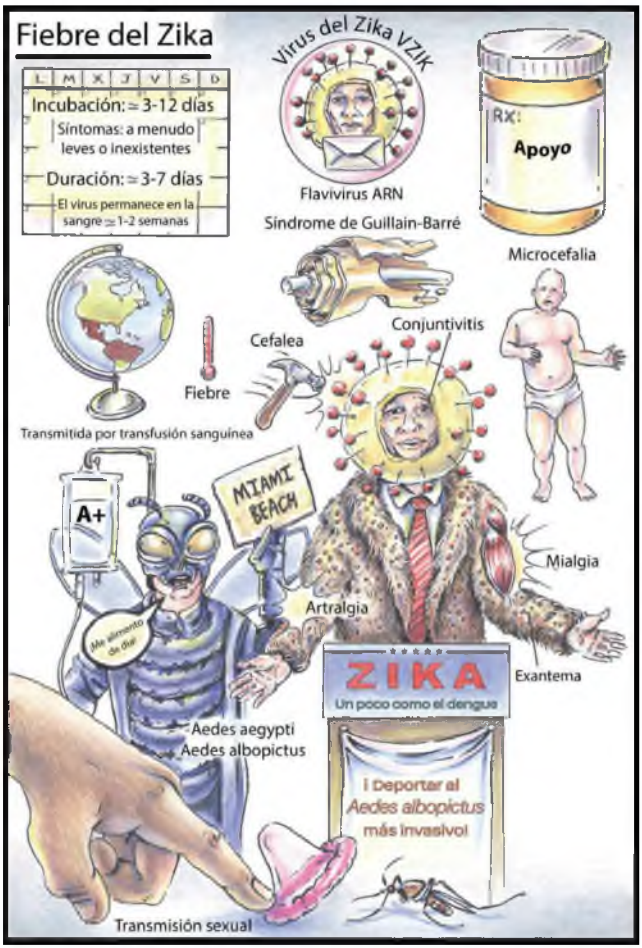
PARTE 9
Enfermedades transmitidas por mosquitos

Capítulo 91: Fiebre del Zika
Capítulo 92: Dengue
Capítulo 93: Fiebre amarilla
Capítulo 94: Malaria
Capítulo 95: Encefalitis transmitidas por mosquitos
Capítulo 96: Chikunguña

91

Fiebre del Zika

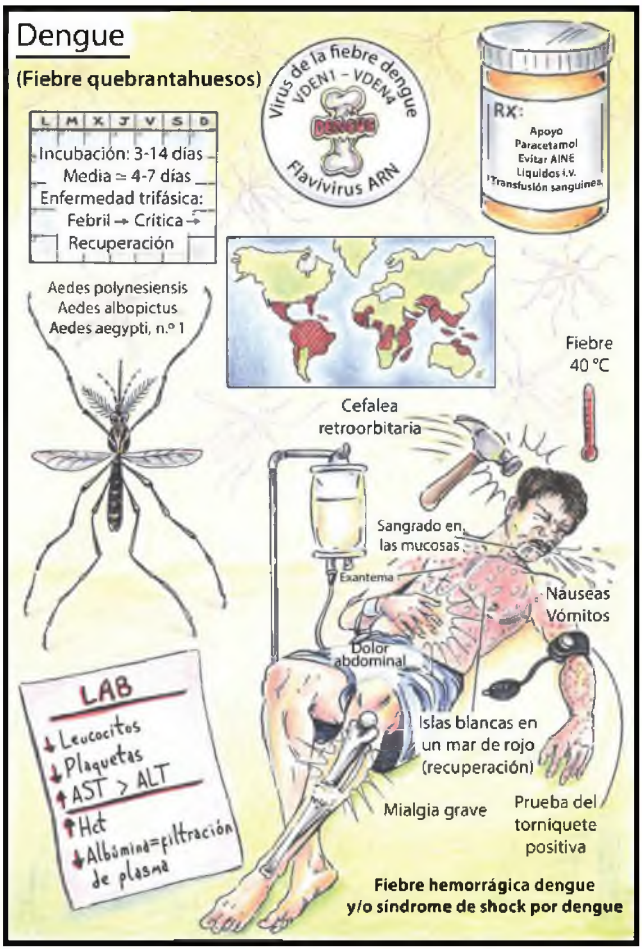
Sinónimos:	Zika, enfermedad por el virus del Zika
Agente causal:	Virus del Zika (VZIK)
Vectores:	*Aedes aegypti, Aedes albopictus*
Reservorio:	Primates humanos y no humanos
Incubación:	3-12 días
Regiones geográficas afectadas:	Las regiones tropicales y subtropicales están en riesgo, así como cualquier región en la que pueda prosperar el mosquito *Aedes* spp. La mayoría de los casos en EE. UU. son en viajeros que vuelven de esas regiones; sin embargo, los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) han confirmado varios casos de zika transmitidos por mosquitos locales en Florida y Texas.
Descripción:	El zika es una enfermedad aguda febril transmitida por mosquitos similar al dengue, aunque más leve. La infección se caracteriza por fiebre, artralgia, mialgia, cefalea, conjuntivitis y un exantema maculopapular pruriginoso que empieza en la cara y se extiende al resto del cuerpo. La mayoría de los pacientes (~80%) no presentan síntomas o tienen una enfermedad leve. Cuando aparecen síntomas, duran unos 3-7 días. Las infecciones por zika durante el embarazo se han relacionado con microcefalia y otros defectos cerebrales en el feto, con especial incidencia en Brasil. Después de infecciones por zika se han documentado también casos de síndrome de Guillain-Barré.
Signos y síntomas:	A menudo sin síntomas, los signos clásicos de infección incluyen fiebre, artralgia, conjuntivitis y exantema. La fiebre es baja, a diferencia de lo que sucede en el dengue y el chikunguña.
Pruebas diagnósticas:	En las mujeres no gestantes que presenten síntomas se realizarán análisis en orina y suero de NAT ARN (pruebas de ácidos nucleicos) del virus del Zika y pruebas serológicas de IgM. También se considerarán pruebas de NAT y serológicas de dengue y chikunguña en personas en riesgo de exposición y que presenten una enfermedad compatible. Los pacientes con síntomas desde hace 14 días pueden someterse a pruebas NAT en suero y orina. Un resultado positivo en cualquiera de ellas confirma el diagnóstico. Si en NAT el resultado es negativo, se realizarán pruebas serológicas. En pacientes con presentación ≥ 14 días desde el inicio de los síntomas no está indicada la prueba NAT, y se realizará solo la serológica. Una serología negativa en IgM descarta la infección aguda, y si es positiva debe instar a una prueba de reducción de neutralización de placas (PNRT) para confirmar la enfermedad. Puede consultarse información más detallada y los algoritmos de las pruebas para mujeres gestantes en la página web de los CDC.
Tratamientos:	De apoyo. Se evitarán los AINE hasta que se haya descartado el dengue.
Prevención:	Se evitarán los mosquitos. El zika puede transmitirse por vía sexual, por transfusión sanguínea y verticalmente de la madre al niño durante el embarazo. Los CDC han recomendado que los hombres y mujeres que viajen a lugares donde el zika es común no practiquen el sexo o utilicen preservativos durante al menos 8 semanas después de volver del viaje y durante 8 semanas (mujeres) y hasta 6 meses (hombres) si han tenido síntomas de zika o similares.
Perlas clínicas:	El zika puede detectarse en el semen hasta 3-6 meses después de la infección inicial.


Fiebre del Zika
L M X J V S D
Incubación: ≃ 3-12 días
Síntomas: a menudo leves o inexistentes
Duración: ≃ 3-7 días
El virus permanece en la sangre ≃ 1-2 semanas
Virus del Zika VZIK
Flavivirus ARN
Síndrome de Guillain-Barré
RX:
Apoyo
Microcefalia
Conjuntivitis
Cefalea
Fiebre
Transmitida por transfusión sanguínea
A+
MIAMI BEACH
Me alimento de día!
Mialgia
Artralgia
ZIKA
Un poco como el dengue
Exantema
Aedes aegypti
Aedes albopictus
¡ Deportar al
Aedes albopictus
más invasivo!
Transmisión sexual

92

Dengue

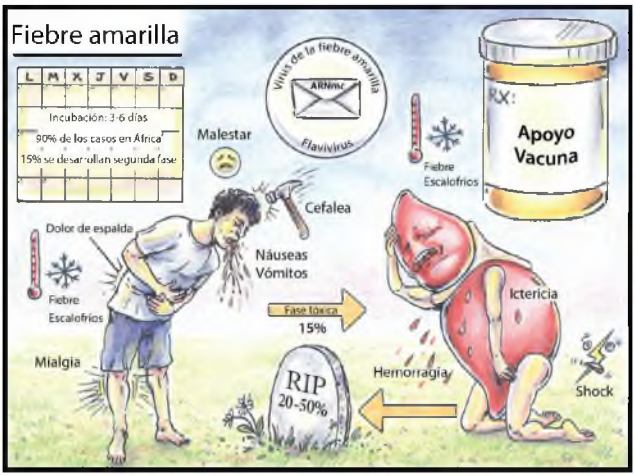
Sinónimos:	Fiebre hemorrágica dengue, fiebre quebrantahuesos
Agente causal:	Virus de la fiebre dengue (VDEN), cuatro serotipos principales
Vector:	*Aedes* spp. *A. aegypti* es el vector principal, aunque *A. albopictus* y *A. polynesiensis* también pueden transmitir el virus. Todos ellos son mosquitos que se alimentan durante el día.
Reservorio:	Primates humanos y no humanos. Monos en el África occidental y el sudeste de Asia.
Incubación:	3-14 días
Regiones geográficas afectadas:	Las regiones tropicales y subtropicales son de riesgo, así como cualquier región en la que pueda prosperar el mosquito *Aedes* spp.
Descripción:	El dengue es una enfermedad vírica febril aguda transmitida por mosquitos.
Signos y síntomas:	La fiebre dengue (FD) es una enfermedad febril aguda caracterizada por cefalea retroorbitaria, malestar, mialgia intensa, artralgia y exantema. La enfermedad es casi siempre asintomática o leve, aunque puede ser grave y evolucionar con hemorragia (fiebre hemorrágica dengue [FHD]) o shock (síndrome de shock por dengue [SSD]). Aunque con frecuencia las infecciones iniciales son leves o asintomáticas, las posteriores suelen ser más graves. La FHD, una presentación más grave de la enfermedad, atraviesa tres fases. *Fase febril:* los síntomas incluyen fiebre, cefalea, mialgia, artralgia, exantema, petequias, fácil formación de hematomas, epistaxis, sangrado de las mucosas y prueba positiva al torniquete. Los niños presentan a menudo náuseas y vómitos. Los síntomas son similares a los de la FD. *Fase crítica:* caracterizada por hemorragia digestiva y filtración de plasma en las cavidades torácica y peritoneal, que se produce tras el inicio de la fiebre. Puede producirse dolor abdominal, ascitis y disnea. En esta fase puede desarrollarse SSD, salvo que se inicie una reposición agresiva de líquidos. *Fase de recuperación:* los pacientes empezarán a sentirse mejor a medida que se interrumpa la filtración capilar y se vuelvan a reabsorber los líquidos. Puede observarse bradicardia y un exantema descrito como «islas blancas en un mar de rojo».
Pruebas diagnósticas:	Las pruebas de laboratorio revelarán leucopenia y trombocitopenia. Es común la hepatitis. Un aumento del hematocrito y un descenso de la albúmina indican filtración capilar y shock inminente. Pueden aplicarse pruebas serológicas de IgM e IgG y reacción en cadena de la polimerasa (PCR).
Tratamientos:	De apoyo. Como antipirético puede utilizarse paracetamol, y se evitarán los AINE después de trombocitopenia. Si la enfermedad avanza a la fase crítica, podría estar indicado aplicar líquidos i.v. y hemoderivados.
Prevención:	En la actualidad se están desarrollando vacunas. Se evitarán los mosquitos.


Dengue
(Fiebre quebrantahuesos)
L M X J V S D
Incubación: 3-14 días
Media ≃ 4-7 días
Enfermedad trifásica:
Febril → Crítica →
Recuperación
Virus de la fiebre dengue
VDEN1 - VDEN4
DENGUE
Flavivirus ARN
RX:
Apoyo
Paracetamol
Evitar AINE
Líquidos i.v.
¿Transfusión sanguínea?
Aedes polynesiensis
Aedes albopictus
Aedes aegypti, n.º 1
Fiebre
40 °C
Cefalea
retroorbitaria
Sangrado en
las mucosas
Exantema
Nauseas
Vómitos
Dolor
abdominal
Islas blancas en
un mar de rojo
(recuperación)
Mialgia grave
Prueba del
torniquete
positiva
LAB
↓Leucocitos
↓Plaquetas
↑AST > ALT
↑Hct
↓Albúmina=filtración
de plasma
Fiebre hemorrágica dengue
y/o síndrome de shock por dengue

93

Fiebre amarilla

Agente causal:	Virus de la fiebre amarilla (VFA)
Vectores:	*Aedes* spp. y *Haemagogus* spp.
Reservorio:	Primates humanos y no humanos
Incubación:	3-6 días
Regiones geográficas afectadas:	Africa subsahariana, América Central y del Sur. Aproximadamente el 90% de los casos se producen en África.
Descripción:	La fiebre amarilla es una enfermedad vírica febril aguda transmitida por mosquitos. Recibe su nombre por la ictericia que se origina durante la fase tóxica de la enfermedad.
Signos y síntomas:	Muchos casos son asintomáticos. La enfermedad leve puede limitarse a fiebre y cefalea, mientras que la forma moderada se caracteriza por fiebre, escalofríos, malestar, cefalea, mialgia, dolor de espalda, náuseas y vómitos. Los síntomas suelen durar 3-4 días antes de resolverse. Aproximadamente en el 15% de los casos sintomáticos, los pacientes desarrollarán una fase más tóxica de la enfermedad caracterizada por fiebre recidivante, escalofríos, ictericia, insuficiencia hepática, sangrado en las mucosas, hematemesis, melena, delirio, insuficiencia renal y shock. La mortalidad en la fase tóxica es elevada, entre el 20 y el 50%. Los supervivientes desarrollan inmunidad de por vida.
Pruebas diagnósticas:	El diagnóstico supuesto se realiza conociendo la historia de los viajes y los signos y síntomas. Las pruebas de laboratorio revelarán elevación de AST/ALT, PT y PTT prolongados, trombocitopenia y una bilirrubina directa aumentada con fosfatasa alcalina relativamente normal. Los valores de IgM e IgG específicos de la fiebre amarilla pueden ayudar a confirmar el diagnóstico, aunque es importante observar que puede darse reactividad cruzada con otros flavivirus. Como la viremia dura únicamente unos 3 días, la prueba de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) tiene escaso valor, salvo que se obtenga en el curso temprano de la enfermedad.
Tratamientos:	De apoyo. Puede utilizarse paracetamol como antipirético, aunque deben evitarse los AINE para prevenir riesgos de hemorragia.
Prevención:	Se evitarán los mosquitos. En personas que viajen a zonas de riesgo o vivan en ellas, o cuando se requiera una prueba de vacunación para entrar en determinado país, está indicada una única dosis subcutánea (s.c.) de vacuna de la fiebre amarilla viva atenuada.

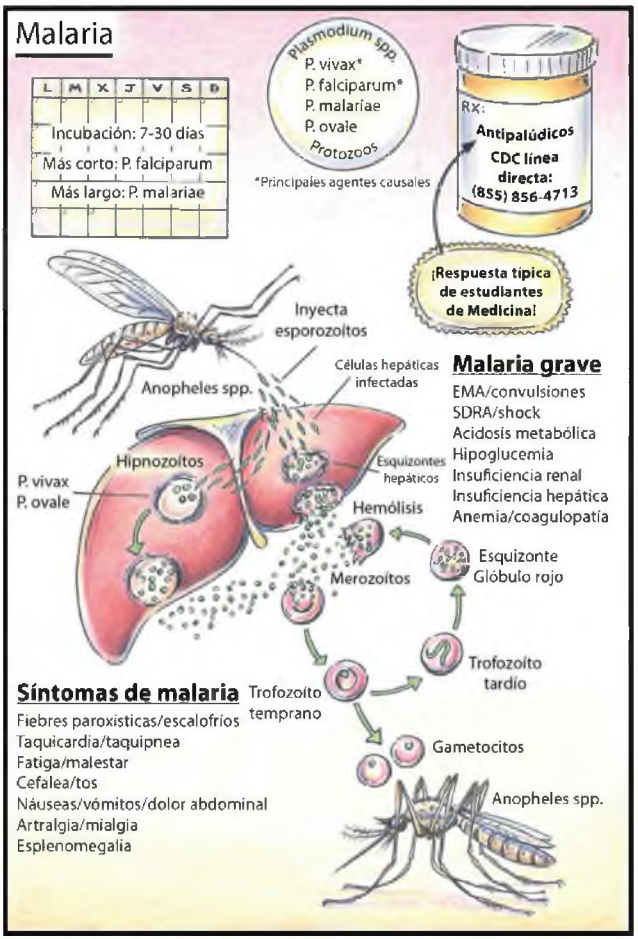

Fiebre amarilla
L M X J V S D
Incubación: 3-6 días
90% de los casos en África
15% se desarrollan segunda fase
Virus de la fiebre amarilla
ARNmc
Flavivirus
Malestar
Cefalea
Dolor de espalda
Fiebre
Escalofríos
Náuseas
Vómitos
Mialgia
Fase tóxica
15%
RIP
20-50%
Hemorragia
Ictericia
Shock
Fiebre
Escalofríos
RX:
Apoyo
Vacuna

94

Malaria

Agentes causales:	*Plasmodium* spp.: *P. vivax, P. falciparum, P. malariae, P. ovale*
Ciclo vital:	La malaria se contrae por la picadura de una hembra infectada de mosquito *Anopheles* mientras se alimenta. *Fase hepática*: los esporozoítos se inyectan y migran a través del sistema circulatorio e infectan los hepatocitos en el hígado. Aquí se forman esquizontes multinucleados. *P. vivax* y *P. ovale* forman hipnozoítos que pueden permanecer latentes o forman esquizontes. Los esquizontes hepáticos terminan por romperse, con lo que liberan merozoítos capaces de infectar los glóbulos rojos. *Fase sanguínea:* los merozoítos infectan los glóbulos rojos y se desarrollan en trofozoítos y esquizontes de los glóbulos rojos o gametocitos. Las células infectadas se romperán para liberar merozoítos capaces de infectar otros glóbulos rojos o gametocitos machos y hembras, que son ingeridos por mosquitos. En el intestino medio del mosquito tiene lugar la reproducción sexual, con lo que los esporozoítos maduros migran a la glándula salival del mosquito, dispuestos a infectar a otro ser humano cuando los insectos se alimenten.
Vector:	*Anopheles* spp.
Incubación:	7-30 días. Los períodos de incubación son más cortos en *P. falciparum* y más largos en *P. malariae*. La inmunidad parcial o una profilaxis ineficaz de la malaria pueden retrasar los síntomas semanas o meses. Además, *P. vivax* y *P. ovale* pueden crear parásitos latentes en la fase hepática, con lo que se retrasa la presentación de la enfermedad o se produce una recidiva meses o años después del tratamiento.
Regiones geográficas afectadas:	Regiones tropicales y subtropicales. Las tasas de transmisión más elevadas se encuentran en el África subsahariana y en Nueva Guinea. La transmisión de la malaria no tiene lugar en altitudes elevadas, en las estaciones frías, en los desiertos ni en zonas con programas eficaces de erradicación de los mosquitos.
Descripción:	La malaria es una enfermedad febril transmitida por mosquitos causada por los protozoos *Plasmodium*. Sus síntomas están asociados con la rotura y liberación de merozoítos durante la fase sanguínea de la infección. Clásicamente se producen paroxismos de escalofríos, fiebre y diaforesis, cada 2 días de «fiebre terciana» por *P. vivax*, *P. falciparum* y *P. ovale*, y cada 3 días de «fiebre cuartana» por *P. malariae*. Los niños pequeños y las mujeres gestantes tienen un riesgo mayor de sufrir una enfermedad importante. *P. falciparum* suele provocar infecciones palúdicas más graves.
Signos y síntomas:	En la *malaria sin complicaciones*, los pacientes pueden presentar fiebre paroxística, escalofríos, malestar, artralgia, mialgia, cefalea, diaforesis, taquicardia, taquipnea, dolor abdominal, esplenomegalia, náuseas y vómitos. En la *malaria grave*, los pacientes pueden desarrollar estado mental alterado (EMA), convulsiones, shock, síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA), acidosis metabólica, hemoglobinuria, insuficiencia renal, hipoglucemia, insuficiencia hepática, coagulopatía y anemia grave.
Pruebas diagnósticas:	La malaria debe sospecharse en pacientes con enfermedad febril que hayan viajado recientemente a una región en la que la malaria sea endémica. Las pruebas de laboratorio pueden revelar anemia, trombocitopenia, elevación de AST/ALT y de bilirrubina y valores altos de BUN/creatinina. Se obtendrán frotis de sangre espesa y diluida para detectar parásitos (gota gruesa) e identificar la especie (gota fina). Si se sospecha malaria, los frotis sanguíneos pueden obtenerse cada 8 h durante varios días.
Tratamientos:	El tratamiento se adapta a la especie de *Plasmodium*, la gravedad de la enfermedad, el estado de embarazo y la sensibilidad a los fármacos según la región geográfica de infección. Deben consultarse las directrices actualizadas de los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) antes de elegir un régimen terapéutico. La malaria sin complicaciones puede tratarse con: atovacuona/proguanilo, arteméter/lumefantrina, sulfato de quinina más doxiciclina o mefloquina (la mefloquina puede provocar reacciones neuropsiquiátricas). Si no hay problemas de resistencia a la cloroquina, la malaria sin complicaciones puede tratarse con fosfato de cloroquina o hidroxicloroquina. *P. vivax* y *P. ovale* necesitan una mayor duración del tratamiento con primaquina para erradicar los hipnozoítos del hígado. La primaquina puede causar anemia hemolítica en pacientes con deficiencia de G6PD y no se utilizará durante el embarazo. La malaria grave debe tratarse con gluconato de quinidina i.v. más doxiciclina o clindamicina.
Prevención:	Se evitarán los mosquitos. La profilaxis antipalúdica está indicada en personas que viajen a

	regiones endémicas y las recomendaciones pueden variar entre la OMS y los CDC. La especie de *Plasmodium* y la presencia/ausencia de resistencia a la cloroquina son factores que se tendrán en cuenta cuando se aborde la profilaxis. La medicación se inicia normalmente de 1 día a 2 semanas antes del viaje y se mantiene hasta 4 semanas después del retorno. En la página web de los CDC se encuentran referencias de recomendaciones de cada país.

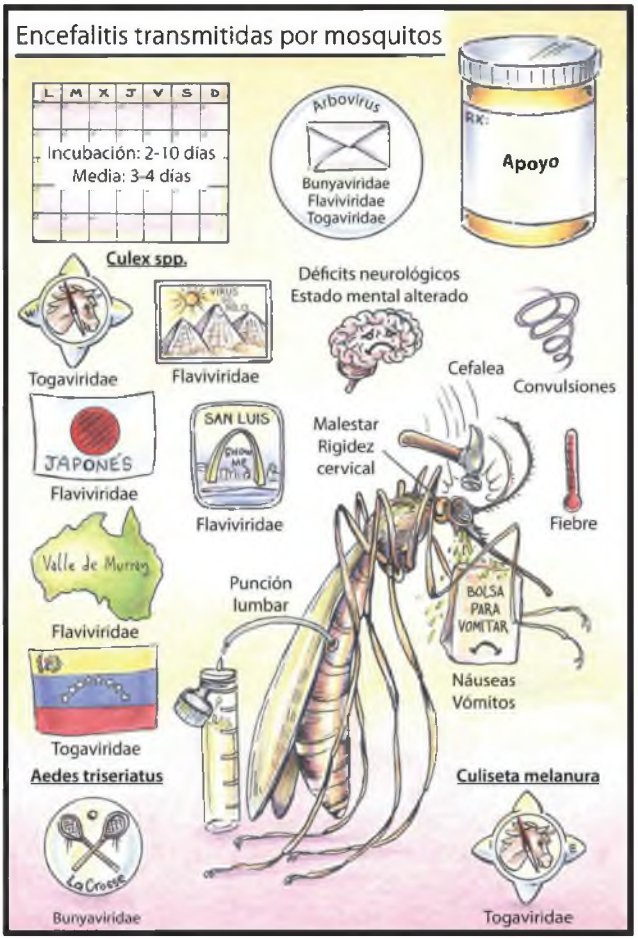


95

Encefalitis transmitidas por mosquitos

Culex spp.	
Encefalitis equina occidental	• Agente causal: virus de la encefalitis equina occidental (VEEO), Togaviridae • Vector: *Culex tarsalis*, mosquito de la encefalitis • Región: América del Norte y del Sur. La mayoría de los casos se producen en zonas rurales al oeste del Mississippi. • Incubación: 5-10 días • Síntomas: la mayoría de las infecciones son asintomáticas. Los síntomas comunes son fiebre, cefalea, náuseas y vómitos. La encefalitis se produce en el 0,1% de las infecciones y es más común en niños. La mortalidad en la enfermedad neuroinvasiva está comprendida entre el 3 y el 7%, y es más elevada en niños. Las secuelas neurológicas en los supervivientes son raras y afectan principalmente a los niños pequeños. • Tratamiento: de apoyo.
Virus del Nilo occidental	• Agente causal: virus del Nilo occidental (VNO), Flaviviridae • Vector: *Culex* spp. • Región: global. El primer caso en EE. UU. apareció en 1999. • Incubación: 2-14 días; media: 2-6 días • Síntomas: en torno al 70-80% de las infecciones son asintomáticas. Los síntomas incluyen fiebre, cefalea, fatiga, mialgia, artralgia, exantema maculopapular transitorio, náuseas y vómitos. La progresión a encefalitis se produce en <1% de los pacientes con síntomas. Los pacientes pueden desarrollar una parálisis flácida aguda «de tipo polio». La mortalidad en la enfermedad neuroinvasiva es del 20% aproximadamente, y se han documentado secuelas neurológicas hasta en el 50% de los supervivientes. • Tratamiento: de apoyo.
Encefalitis japonesa	• Agente causal: virus de la encefalitis japonesa (VEJ), Flaviviridae • Vector: *Culex* spp., *Culex tritaeniorhynchus* • Región: Asia y países del Pacífico occidental. Común sobre todo en granjas y después de la estación de lluvias • Incubación: 5-15 días • Síntomas: La mayoría de las infecciones son asintomáticas o leves y provocan fiebre y cefalea. Los niños <15 años son los más afectados en las zonas endémicas. Menos del 1% de los pacientes desarrollan enfermedad neuroinvasiva, que tiene una mortalidad del 20 al 30%. Entre los supervivientes, el 30-50% tendrán secuelas neurológicas. • Tratamiento: de apoyo. Vacunación para prevenir la enfermedad
Encefalitis de San Luis	• Agente causal: virus de la encefalitis de San Luis (VESL), Flaviviridae • Vector: *Culex* spp., *C. pipiens* y *C. quinquefasciatus* • Región: América del Norte y del Sur, estados del este y el centro de EE. UU. • Incubación: 5-15 días • Síntomas: casi todos los casos son asintomáticos. Los síntomas incluyen fiebre, cefalea, mareo, malestar, náuseas y vómitos. La progresión a encefalitis es mucho más común en adultos mayores que en niños. La mortalidad en la enfermedad neuroinvasiva oscila entre el 5 y el 15% y aumenta con la edad. • Tratamiento: de apoyo.
Encefalitis del valle de Murray	• Agente causal: virus de la encefalitis del valle de Murray (VEVM), Flaviviridae • Vector: *Culex annulirostris*, mosquito rayado común. • Región: Australia y Nueva Guinea, común sobre todo tras precipitaciones intensas • Incubación: 5-28 días; media: 7-12 días • Síntomas: casi todas las infecciones (99,9%) son asintomáticas. Los síntomas incluyen fiebre, cefalea, fatiga, náuseas y vómitos. La encefalitis es poco frecuente (el 0,1% en total). La mortalidad en casos neuroinvasivos está comprendida entre el 15 y el 30%; el 30-50% de los supervivientes muestran secuelas neurológicas. • Tratamiento: de apoyo.

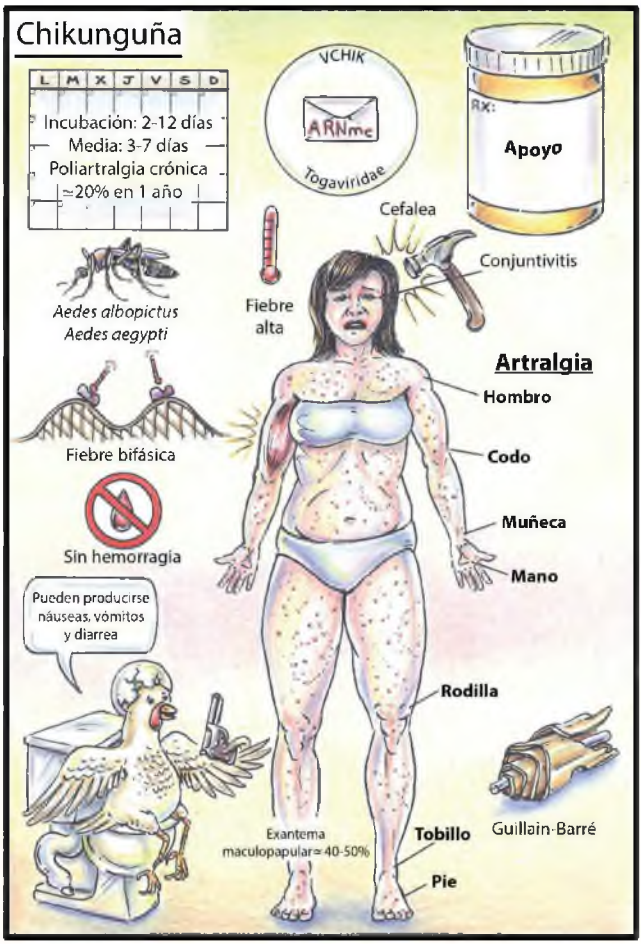
equina de Venezuela	• Vector: *Culex* spp. • Región: América Central y del Sur • Incubación: 1-6 días • Síntomas: las personas que enferman desarrollan fiebre, cefaleas, fatiga, náuseas y vómitos. La encefalitis se produce en <0,5% de los adultos y <4% de los niños. La mortalidad y las secuelas neurológicas son raras. • Tratamiento: de apoyo.
***Aedes* spp.**	
Encefalitis de La Crosse	• Agente causal: virus de La Crosse (VLAC), Bunyaviridae • Vector: *Aedes triseriatus,* mosquito de los árboles oriental • Región: medio oeste septentrional, región atlántica media y sudeste de EE. UU. • Incubación: 5-15 días • Síntomas: la mayoría de las infecciones son asintomáticas. Los síntomas incluyen fiebre, cefalea, fatiga, náuseas y vómitos. La encefalitis es rara y muy comúnmente se produce en niños <16 años. En la enfermedad neuroinvasiva pueden producirse estado mental alterado (EMA), convulsiones y coma. La mortalidad en enfermedad neuroinvasiva es <1%, con secuelas neurológicas documentadas aproximadamente en el 10% de los supervivientes. • Tratamiento: de apoyo.
***Culiseta* spp.**	
Encefalitis equina oriental	• Agente causal: virus de la encefalitis equina oriental (VEEO), Togaviridae • Vector: *Culiseta melanura,* mosquito de cola negra • Región: América del Norte, Central y del Sur y el Caribe. La mayoría de los casos en EE. UU. se producen en los estados del Atlántico y el Golfo. • Incubación: 4-10 días • Síntomas: fiebre, cefalea, náuseas y vómitos. La encefalitis se produce en el 2-6% de las infecciones y progresa desde estado mental alterado (EMA) hasta convulsiones y coma. La mortalidad en los casos neuroinvasivos es del 30% aproximadamente, con lo que es la enfermedad transmitida por mosquitos más grave de EE. UU. La mayoría de los supervivientes tendrán secuelas neurológicas. • Tratamiento: de apoyo.
Sangre de animales infectados, *Culex* y *Aedes* spp.	
Fiebre del valle del Rift	• Agente causal: virus de la fiebre del valle del Rift (VFR), Bunyaviridae (Phlebovirus) • Vector: sangre o líquidos corporales de ganado infectado (lo más común), *Culex tritaeniorhynchus, Aedes vexans* • Región: África subsahariana • Incubación: 2-6 días • Síntomas: la mayoría de los casos son asintomáticos o provocan una enfermedad febril leve con malestar, debilidad, mareo, dolor de espalda y hepatitis leve. En el 10% de los casos se produce una enfermedad más grave, como enfermedad ocular con posible secuela de ceguera, encefalitis (<1%) o fiebre hemorrágica (<1%). • Tratamiento: de apoyo.


Encefalitis transmitidas por mosquitos
L M X J V S D
Incubación: 2-10 días
Media: 3-4 días
Arbovirus
Bunyaviridae
Flaviviridae
Togaviridae
Rx:
Apoyo
Culex spp.
Togaviridae
Flaviviridae
Déficits neurológicos
Estado mental alterado
Cefalea
Convulsiones
JAPONÉS
Flaviviridae
SAN LUIS
Flaviviridae
Malestar
Rigidez
cervical
Fiebre
Valle de Murray
Flaviviridae
Punción
lumbar
BOLSA PARA VOMITAR
Náuseas
Vómitos
Togaviridae
Aedes triseriatus
La Crosse
Bunyaviridae
Culiseta melanura
Togaviridae

96

Chikunguña

Agente causal:	Virus de chikunguña (VCHIK)
Vectores:	*Aedes* spp., específicamente, *A. aegypti* y *A. albopictus*
Reservorio:	Primates humanos y no humanos. La Organización Mundial de la Salud (OMS) indica que algunos animales no primates, aves, roedores y pequeños mamíferos pueden actuar de reservorios.
Incubación:	2-12 días; media: 3-7 días
Regiones geográficas afectadas:	Las regiones tropicales y subtropicales son zonas de alto riesgo, así como cualquier región en la que pueda prosperar el mosquito *Aedes* spp. A finales de 2013, se identificó la transmisión local de chikunguña en varios países y territorios del Caribe. Desde entonces, la enfermedad se ha extendido a América del Sur.
Descripción:	El chikunguña es una enfermedad vírica febril aguda transmitida por mosquitos caracterizada por fiebre alta y poliartralgia.
Signos y síntomas:	La mayoría (80%) de los infectados mostrarán síntomas. El chikunguña debe sospecharse en pacientes que hayan viajado recientemente a regiones endémicas y que presenten fiebre alta y poliartralgia. La fiebre puede ser bifásica. La artralgia suele ser bilateral y simétrica, y afecta predominantemente a las articulaciones periféricas de las manos, los pies, las muñecas y los tobillos. Las rodillas, los codos y los hombros también pueden verse afectados, mientras que las caderas suelen permanecer intactas. También puede producirse mialgia, cefalea, malestar, conjuntivitis y náuseas. En el 40-50% de los casos aparece un exantema maculopapular transitorio (3-4 días) que afecta a la cara, el tronco y las extremidades. A diferencia del dengue, la hemorragia es muy rara. El síndrome de Guillain-Barré puede aparecer como una complicación postinfecciosa. Los pacientes pueden desarrollar poliartritis crónica y hasta el 20% de los mismos referirán artralgia 1 año después de la infección inicial.
Pruebas diagnósticas:	Pueden realizarse pruebas serológicas en busca del virus, de ácidos nucleicos del mismo o de IgM específicas de chikunguña. Según los Centers for Disease Control and Prevention (CDC), el virus puede detectarse durante 3 días, y el ARN vírico durante 8 días, y la IgM estará elevada durante 1 semana desde la aparición de los síntomas. La IgG se eleva en las 2 primeras semanas de infección. Dado que las enfermedades tienen presentaciones similares, deben considerarse también pruebas de zika y dengue. Para ampliar la información puede consultarse la página web de los CDC.
Tratamientos:	De apoyo
Prevención:	Se evitarán los mosquitos.
Perlas clínicas:	La poliartritis posterior al chikunguña puede asemejarse a la artritis reumatoide (RA). Una anamnesis minuciosa y las pruebas diagnósticas ayudarán a diferenciar las dos. La IgG en chikunguña se mantendrá elevada años después de la infección inicial.


Chikunguña
L M X J V S D
Incubación: 2-12 días
Media: 3-7 días
Poliartralgia crónica
≃20% en 1 año
VCHIK
ARNmc
Togaviridae
Rx:
Apoyo
Cefalea
Conjunturitis
Aedes albopictus
Aedes aegypti
Fiebre alta
Artralgia
Hombro
Codo
Muñeca
Mano
Fiebre bifásica
Sin hemorragia
Pueden producirse náuseas, vómitos y diarrea
Rodilla
Exantema maculopapular≃ 40-50%
Tobillo
Pie
Guillain-Barré

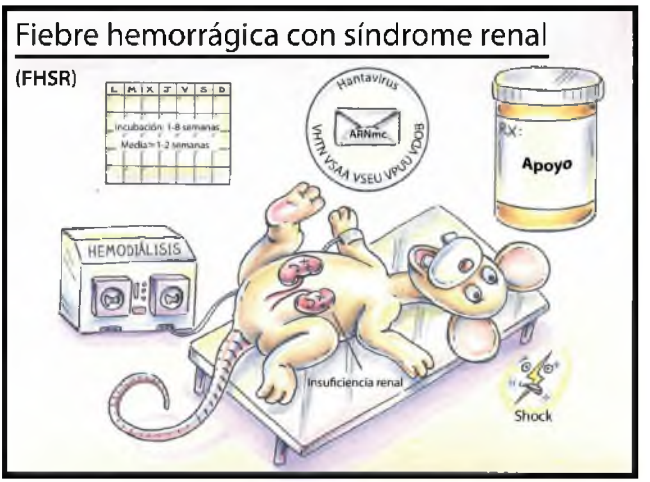
PARTE 10
Enfermedades transmitidas por ratas, pulgas, piojos y ácaros

Capítulo 97: Fiebre hemorrágica con síndrome renal
Capítulo 98: Síndrome pulmonar por hantavirus
Capítulo 99: Peste
Capítulo 100: Leptospirosis
Capítulo 101: Fiebre por mordedura de rata
Capítulo 102: Fiebre de las trincheras
Capítulo 103: Tifus de la maleza
Capítulo 104: Tifus epidémico
Capítulo 105: Tifus endémico
Capítulo 106: Arenaviridae

97

Fiebre hemorrágica con síndrome renal

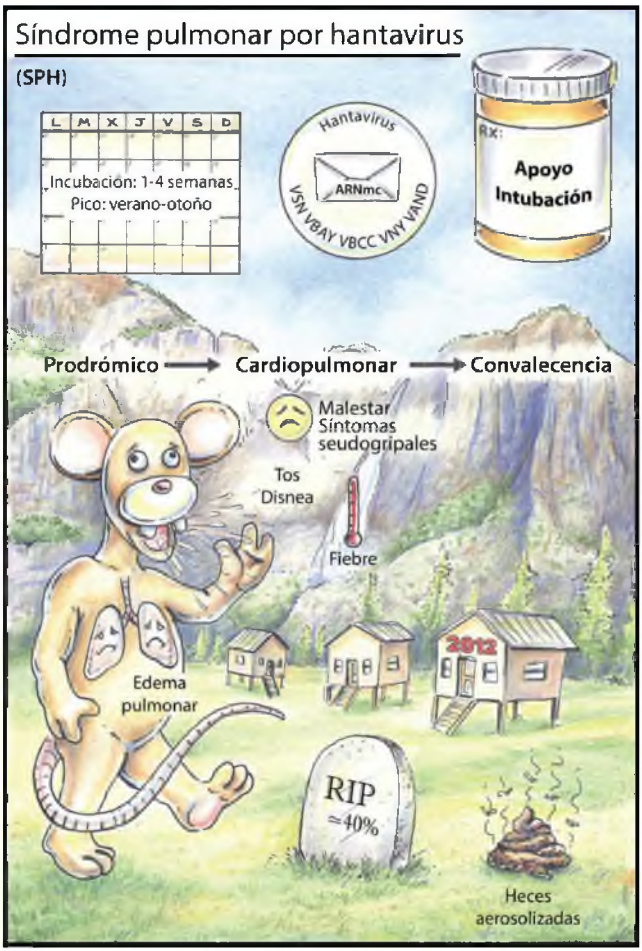
Sinónimos:	FHSR, fiebre hemorrágica epidémica, fiebre hemorrágica de Corea, fiebre hemorrágica de Manchuria
Agentes causales:	Hantavirus de la familia Bunyaviridae: virus del río Hantaan (VHTN), virus de Saaremaa (VSAA), virus de Seúl (VSEU), virus de Puumala (VPUU) y virus de Dobrava (VDOB)
Transmisión:	Virus en forma de aerosol procedente de excrementos, saliva y orina de roedores infectados
Reservorio:	Ratón de campo rayado para virus de Saaremaa (VSAA) y Hantaan (VHTN); rata de Noruega para virus de Seúl (VSEU); topillo rojo para virus de Puumala (VPUU); ratón de campo de cuello amarillo para virus de Dobrava (VDOB)
Período de incubación:	1-8 semanas; media: 1-2 semanas
Regiones geográficas afectadas:	Virus de Saaremaa en Europa Central y Escandinavia; virus de Hantaan en el este de Asia; virus de Seúl en todo el mundo; virus de Puumala en Escandinavia, Europa occidental y el oeste de Rusia; y virus de Dobrava en los Balcanes.
Incidencia máxima:	Picos en primavera y otoño para los virus de Saaremaa y Hantaan debido a la estación de cría de los ratones y a las prácticas agrícolas humanas.
Descripción:	La fiebre hemorrágica con síndrome renal (FHSR) es una infección zoonótica vírica causada por la exposición a los excrementos, la orina o la saliva aerosolizados de roedores infectados. La infección se ha dividido en cinco fases clínicas: febril, hipotensora, oligúrica, diurética y convalecencia.
Signos y síntomas:	*Febril:* predominan los síntomas seudogripales, como fiebre, escalofríos, cefalea, malestar, náuseas, vómitos, diarrea, tos y dolor abdominal y de espalda. A menudo se observa conjuntivitis, visión borrosa y un exantema petequial. *Hipotensora:* síndrome de filtración capilar grave, edema, hipotensión, taquicardia y trombocitopenia. *Oligúrica:* caracterizada por insuficiencia renal con proteinuria. *Diurética:* diuresis y poliuria de hasta varios litros al día. *Convalecencia:* fase de recuperación, que puede ser prolongada.
Pruebas diagnósticas:	Es fundamental el reconocimiento de la exposición a roedores infectados. Las pruebas de laboratorio revelarán trombocitopenia, leucocitosis con un desplazamiento a la izquierda (que incluye células mieloides inmaduras) y linfocitos atípicos. Para confirmar el diagnóstico pueden realizarse pruebas serológicas, inmunohistoquímicas y de reacción en cadena de la polimerasa (PCR).
Tratamientos:	El tratamiento es de apoyo. La ribavirina sirve de ayuda si se administra de forma temprana. Puede necesitarse hemodiálisis. La recuperación completa puede durar semanas o meses.
Perlas clínicas:	La transmisión directa entre personas es extremadamente rara. La infección se previene con un control de los roedores. Las infecciones por virus de Hantaan y Dobrava suelen provocar síntomas graves, mientras que las debidas a virus de Seúl y Saaremaa son, en general, más moderadas. Las infecciones por el virus de Puumala son leves y a menudo asintomáticas.


Fiebre hemorrágica con síndrome renal
(FHSR)
L M X J V S D
Incubación: 1-8 semanas
Media: 1-2 semanas
Hantavirus
ARNmc
Rx:
Apoyo
HEMODIÁLISIS
Insuficiencia renal
Shock

98

Síndrome pulmonar por hantavirus

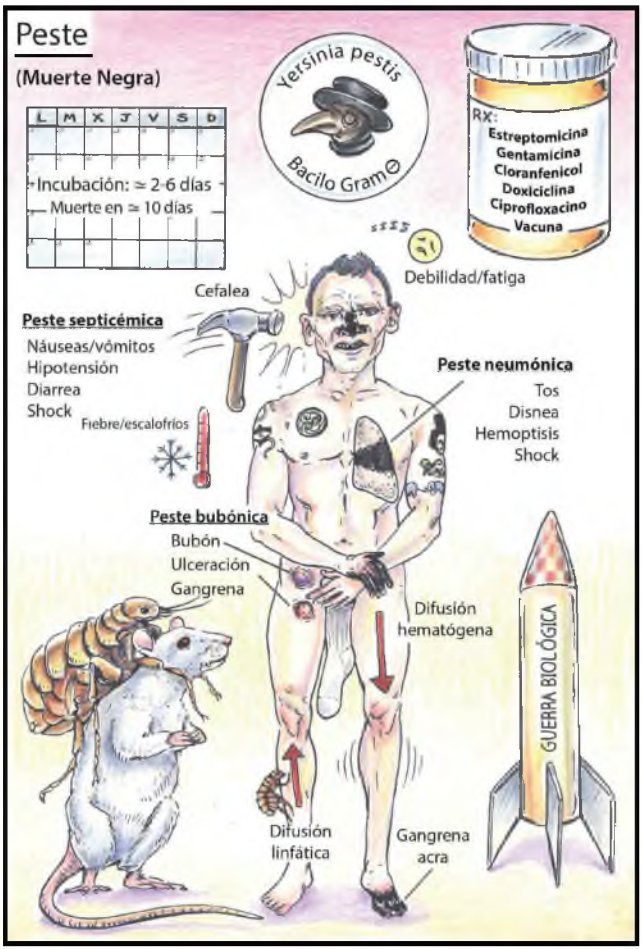
Sinónimo:	Síndrome cardiopulmonar por hantavirus
Agentes causales:	Hantavirus americanos de la familia Bunyaviridae: virus Sin Nombre (VSN), virus de Nueva York (VNY), virus Bayou (VBAY), virus de Black Creek Canal (VBCC), virus de los Andes (VAND)
Transmisión:	Virus en forma de aerosol procedente de excrementos, saliva y orina de roedores infectados
Reservorio:	Ratón ciervo *(Peromyscus maniculatus)* para virus Sin Nombre (VSN), ratón de patas blancas *(Peromyscus leucopus)* para virus de Nueva York (VNY), rata algodonosa *(Sigmodon hispidus)* para virus Black Creek Canal (VBCC), rata de arroz *(Oryzomys palustris)* para virus Bayou (VBAY), rata de arroz de cola blanca *(Oligoryzomys longicaudatus)* para virus de los Andes (VAND)
Período de incubación:	1-4 semanas
Regiones geográficas afectadas:	EE. UU. y Canadá (virus Sin Nombre), nordeste de EE. UU. (hantavirus de Nueva York), sudeste de EE. UU. (hantavirus Bayou), Florida (hantavirus Black Creek Canal), América del Sur (hantavirus de los Andes).
Incidencia máxima:	Puede producirse en cualquier momento del año, aunque alcanza picos en verano y otoño.
Descripción:	El síndrome pulmonar por hantavirus (SPH) es una infección zoonótica vírica causada por exposición a excrementos, orina o saliva aerosolizados de roedores infectados. La infección se ha dividido en tres fases clínicas distintas: prodrómica, cardiopulmonar y convalecencia.
Signos y síntomas:	*Prodrómica:* síntomas seudogripales con fiebre, cefalea, mialgia, náuseas, vómitos y diarrea. Los síntomas respiratorios son mínimos y los prodrómicos pueden confundirse con gastroenteritis. La duración de los síntomas dura 3-5 días. *Cardiopulmonar:* se produce disnea grave, tos no productiva, edema pulmonar y colapso circulatorio. A menudo se necesita ventilación mecánica. Esta fase dura solo 24-48 h. *Convalecencia:* fase de recuperación, que comienza con el inicio de diuresis masiva.
Pruebas diagnósticas:	El reconocimiento de la exposición a roedores infectados es fundamental. Las pruebas de laboratorio revelarán leucocitosis con desplazamiento a la izquierda y linfocitos atípicos, coagulopatía, trombocitopenia, enzimas hepáticas elevadas, insuficiencia renal y proteinuria. Para confirmar el diagnóstico pueden realizarse pruebas serológicas, de inmunohistoquímica y de reacción en cadena de la polimerasa (PCR).
Tratamientos:	El tratamiento es de apoyo. La ribavirina puede aportar cierta ayuda si se administra de forma temprana. Puede necesitarse intubación endotraqueal con ventilación mecánica y oxigenación de membrana extracorpórea.
Perlas clínicas:	El tratamiento temprano en una unidad de cuidados intensivos puede salvar la vida del paciente. La infestación por roedores en las viviendas de zonas rurales y en sus proximidades es el principal riesgo de exposición a hantavirus. La enfermedad alcanza un pico en los años con plagas de roedores. El hantavirus de los Andes puede transmitirse directamente entre personas.


Síndrome pulmonar por hantavirus
(SPH)
L M X J V S D
Incubación: 1-4 semanas
Pico: verano-otoño
Hantavirus
ARNmc
VSN VBAY VBCC VNY VAND
Rx:
Apoyo
Intubación
Prodrómico
Cardiopulmonar
Convalecencia
Malestar
Síntomas
seudogripales
Tos
Disnea
Fiebre
Edema
pulmonar
2012
RIP
≈40%
Heces
aerosolizadas

99

Peste

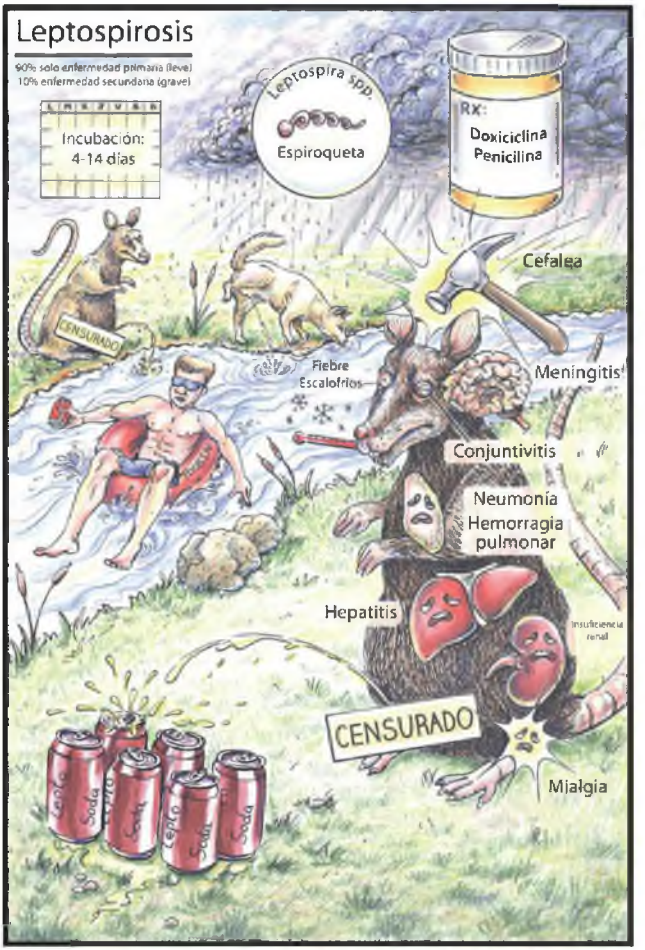
Sinónimos:	Peste bubónica, Muerte Negra, la Gran Peste
Agente causal:	*Yersinia pestis*
Vector:	Pulga de la rata *(Xenopsylla cheopis)*
Reservorio:	Ratas, ratones, muchos roedores, zorros, coyotes, gatos monteses
Período de incubación:	2-6 días
Regiones geográficas afectadas:	Sudoeste de EE. UU., América del Sur, África y Asia
Incidencia máxima:	A mediados del siglo XIV, *Yersinia pestis* fue responsable de la Muerte Negra, una pandemia global difundida por ratas infestadas con pulgas que recorrieron las grandes rutas comerciales por todo el mundo conocido. La peste se ha vuelto endémica en ciertas regiones rurales, como el sudoeste de EE. UU.
Descripción:	La peste es una enfermedad zoonótica de roedores que es transmitida al humano por las picaduras de pulgas infectadas. Existen tres formas clínicas: bubónica, septicémica y neumónica, según la vía de infección. La *peste bubónica* es la forma más frecuente, provocada por la picadura de una pulga infectada. *Y. pestis* penetra en el lugar de la picadura y se desplaza por el sistema linfático hasta el ganglio linfático más próximo, donde se replica y provoca una linfadenopatía dolorosa (bubón). Estos bubones pueden ulcerarse y forman heridas abiertas. La *peste septicémica* se produce cuando la infección entra en el torrente sanguíneo, ya sea directamente por picaduras de pulga o de forma secundaria a una peste bubónica avanzada. La *peste neumónica* se clasifica como primaria o secundaria. La peste neumónica primaria está causada por la inhalación de gotitas aerosolizadas de otra persona con peste neumónica, mientras que la secundaria aparece cuando la peste bubónica se extiende a los pulmones en una fase avanzada de la enfermedad.
Signos y síntomas:	La *peste bubónica* se caracteriza por fiebre alta, escalofríos, debilidad, fatiga y cefalea asociados con la rápida formación de uno o varios bubones sensibles. Con el tiempo, los bubones pueden ulcerarse y supurar. Los pacientes pueden desarrollar hipotensión, shock y coagulación intravascular diseminada (CID). Los coágulos de sangre pueden bloquear las pequeñas arteriolas y originar gangrena acra, de donde se cree que proviene la denominación de «Muerte Negra». La *peste septicémica* se caracteriza por el inicio súbito de una dolencia febril sin formación de bubones. Pueden aparecer náuseas, vómitos y diarrea. La hipotensión y el shock se desarrollan rápidamente, y las tasas de mortalidad son elevadas. La *peste neumónica* se distingue por fiebre, tos, disnea y hemoptisis. A menudo se observa consolidación lobular.
Pruebas diagnósticas:	Las pruebas de laboratorio revelarán una elevación del recuento leucocitario, predominantemente neutrófilos inmaduros. A veces se observa aumento en BUN/creatinina, enzimas hepáticas elevadas y trombocitopenia. Los cultivos de sangre son a menudo positivos. El diagnóstico se confirma por la identificación de *Y. pestis* en una muestra del líquido de un bubón, sangre o esputo. Pueden obtenerse pruebas serológicas, y en algunos países existen kits de diagnóstico rápido.
Tratamientos:	La estreptomicina y la gentamicina se consideran agentes de primera línea. La doxiciclina, el ciprofloxacino y el cloranfenicol son también opciones terapéuticas eficaces. La doxiciclina o el ciprofloxacino pueden utilizarse como profilaxis posterior a la exposición. Se dispone de una vacuna para los trabajadores de laboratorio y sobre el terreno.


Peste
(Muerte Negra)
L M X J V S D
Incubación: ≃ 2-6 días
Muerte en ≃ 10 días
Yersinia pestis
Bacilo Gram⊖
Rx:
Estreptomicina
Gentamicina
Cloranfenicol
Doxiciclina
Ciprofloxacino
Vacuna
Debilidad/fatiga
Cefalea
Peste septicémica
Náuseas/vômitos
Hipotensión
Diarrea
Shock
Fiebre/escalofríos
Peste neumónica
Tos
Disnea
Hemoptisis
Shock
Peste bubónica
Bubón
Ulceración
Gangrena
Difusión hematógena
Difusión linfática
Gangrena acra
GUERRA BIOLÓGICA

100

Leptospirosis

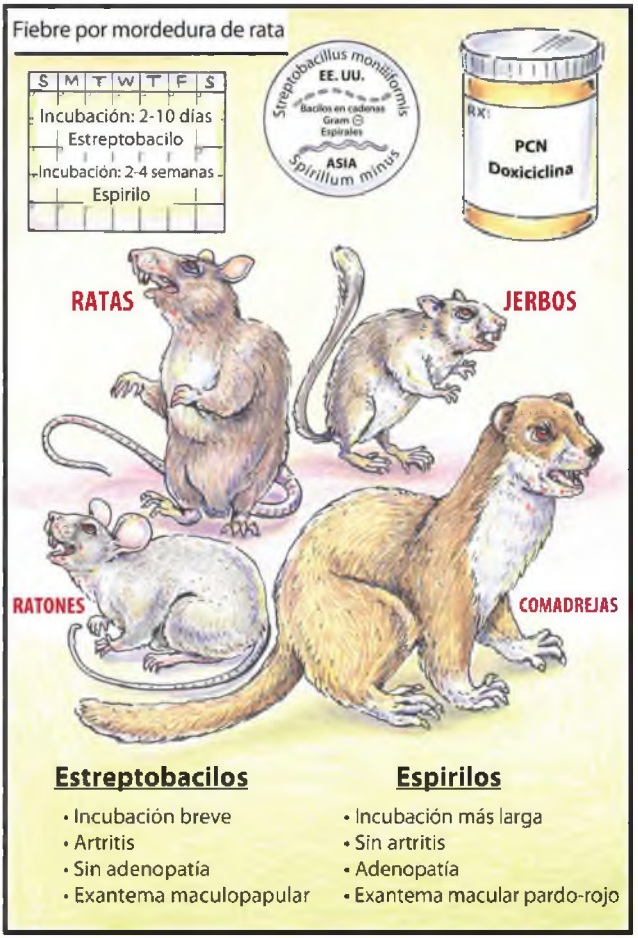
Agente causal:	*Leptospira* spp.
Reservorio:	Roedores, pequeños mamíferos, animales domésticos y ganado que pueden padecer leptospirosis renal crónica y excretan bacterias en la orina durante toda su vida.
Incubación:	4-14 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo. Endémica en climas tropicales con picos infecciosos después de períodos de intensas lluvias.
Descripción:	La leptospirosis es una zoonosis causada por exposición a orina infecciosa de los animales que actúan como reservorio. El modo más frecuente de transmisión es el contacto indirecto con orina a través del suelo o el agua contaminados. La enfermedad se presenta como una infección leve autolimitada, pero puede progresar a una dolencia grave, potencialmente mortal, en el 10% de los pacientes.
Signos y síntomas:	*Enfermedad leve:* fiebre alta, escalofríos, cefalea, mialgia, dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarrea y conjuntivitis. *Enfermedad grave:* caracterizada por insuficiencia renal, insuficiencia hepática, ictericia, meningitis, miocarditis, arritmia o colapso cardíaco y/o neumonía con hemorragia pulmonar.
Pruebas diagnósticas:	El diagnóstico se basa en un alto índice de sospecha. Pueden realizarse estudios serológicos de IgM e IgG, y en algunos países existen pruebas de diagnóstico rápido. El resultado serológico positivo puede confirmarse con pruebas de aglutinación microscópica (MAT).
Tratamientos:	*Enfermedad leve:* la doxiciclina oral y la amoxicilina son tratamientos eficaces. Puede utilizarse azitromicina en lugar de doxiciclina y tiene menos efectos secundarios. *Enfermedad grave:* para el tratamiento de la enfermedad grave se requiere penicilina G o ceftriaxona por vía intravenosa (i.v.). La penicilina puede causar reacción de Jarisch-Herxheimer. Si bien parece que los corticoesteroides aportan ciertos beneficios en el tratamiento de la leptospirosis grave, aún se requieren más investigaciones.
Prevención:	En personas con alto riesgo de exposición a leptospirosis, puede considerarse quimioprofilaxis con 200 mg de doxiciclina oral cada semana.
Perlas clínicas:	Existe una leyenda urbana que afirma que la leptospirosis puede contraerse cuando una persona bebe un refresco de una lata sin lavar contaminada con orina de rata.


Leptospirosis
90% solo enfermedad primaria (leve)
10% enfermedad secundaria (grave)
Incubación:
4-14 días
Leptospira spp.
Espiroqueta
Rx:
Doxiciclina
Penicilina
Cefalea
CENSURADO
Fiebre
Escalofríos
Meningitis
Conjuntivitis
Neumonía
Hemorragia
pulmonar
Hepatitis
Insuficiencia
renal
CENSURADO
Mialgia

101

Fiebre por mordedura de rata

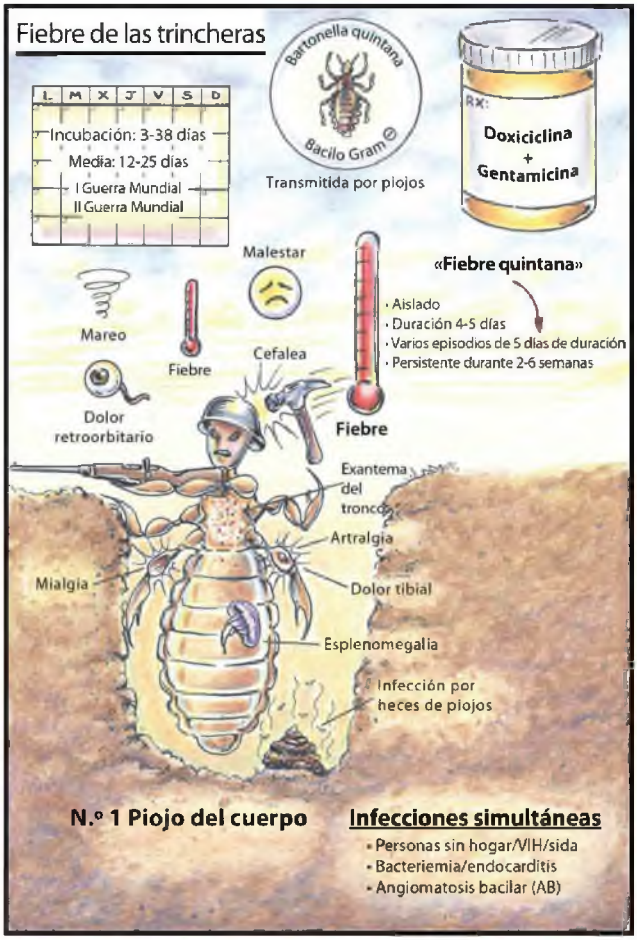
Sinónimos:	Fiebre por mordedura de rata (FMR) por estreptobacilos (América del Norte), FMR por espirilos o sodoku (Asia), fiebre de Haverhill (cuando se contrae por la ingesta de comida o agua contaminadas)
Agentes causales:	La FMR es causada por dos bacterias diferentes: *Streptobacillus moniliformis* en América del Norte y *Spirillum minus* en Asia. Estas bacterias forman parte de la flora normal del aparato respiratorio de los roedores.
Reservorio:	Ratas predominantemente, aunque también los ratones, los jerbos y los hurones pueden servir de reservorios.
Incubación:	Estreptobacilos: 2-10 días; espirilos: 2-4 semanas
Regiones geográficas afectadas:	La FMR por estreptobacilos se ha documentado en la mayoría de los continentes, aunque es predominante en América del Norte. La FMR por espirilos se encuentra sobre todo en Asia.
Descripción:	La FMR es una zoonosis causada por la mordedura de un roedor infectado o por el consumo de comida o agua contaminadas con bacterias.
Signos y síntomas:	*FMR por estreptobacilos:* incubación breve seguida por fiebre, escalofríos, cefalea, náuseas y vómitos. Se produce un exantema maculopapular en las extremidades 2-4 días después del inicio de la fiebre, y aproximadamente el 50% de los pacientes desarrollará poliartritis. El lugar de la mordedura suele cicatrizar bien, sin linfadenopatía regional. *FMR por espirilos:* incubación más larga seguida por fiebre, escalofríos y ulceración en el punto de la mordedura, con linfangitis y linfadenopatía asociadas. La artritis es poco frecuente y es habitual que aparezca una erupción macular de color pardo rojizo en la cara, el tronco y las extremidades. *Fiebre de Haverhill:* fiebre, escalofríos, rigidez, postración, mialgia, artralgia, exantema y náuseas y vómitos intensos. Si no se trata, la mortalidad es del 10%, aproximadamente.
Pruebas diagnósticas:	La fiebre por mordedura de rata debe sospecharse en pacientes con exantema, fiebre y artritis con exposición conocida a ratas u otros animales de reservorio. Las pruebas de laboratorio mostrarán leucocitosis con un desplazamiento a la izquierda y anemia leve o moderada. La *S. moniliformis* es difícil de cultivar y puede identificarse en la tinción de Gram como un bacilo pleomorfo gramnegativo. *S. minus* no puede desarrollarse en cultivo y requiere microscopia de campo oscuro o tinción diferencial. En el 25% de los casos para *S. moniliformis* y en el 50% para *S. minus* se produce un falso positivo de sífilis.
Tratamientos:	Las opciones terapéuticas eficaces incluyen amoxicilina/ácido clavulánico o doxiciclina.
Prevención:	Evitar las ratas, específicamente en la naturaleza. Se procederá a una manipulación adecuada de los roedores domésticos para evitar mordeduras. Deben lavarse las manos después de manipular a un animal y de limpiar la jaula. Las mordeduras de rata deben tratarse profilácticamente con antibióticos.


Fiebre por mordedura de rata
S M T W T F S
Incubación: 2-10 días
Estreptobacilo
Incubación: 2-4 semanas
Espirilo
Streptobacillus moniliformis
EE. UU.
Bacilos en cadenas
Gram ⊖
Espirales
ASIA
Spirillum minus
Rx:
PCN
Doxiciclina
RATAS
JERBOS
RATONES
COMADREJAS
Estreptobacilos
• Incubación breve
• Artritis
• Sin adenopatía
• Exantema maculopapular
Espirilos
• Incubación más larga
• Sin artritis
• Adenopatía
• Exantema macular pardo-rojo

102

Fiebre de las trincheras

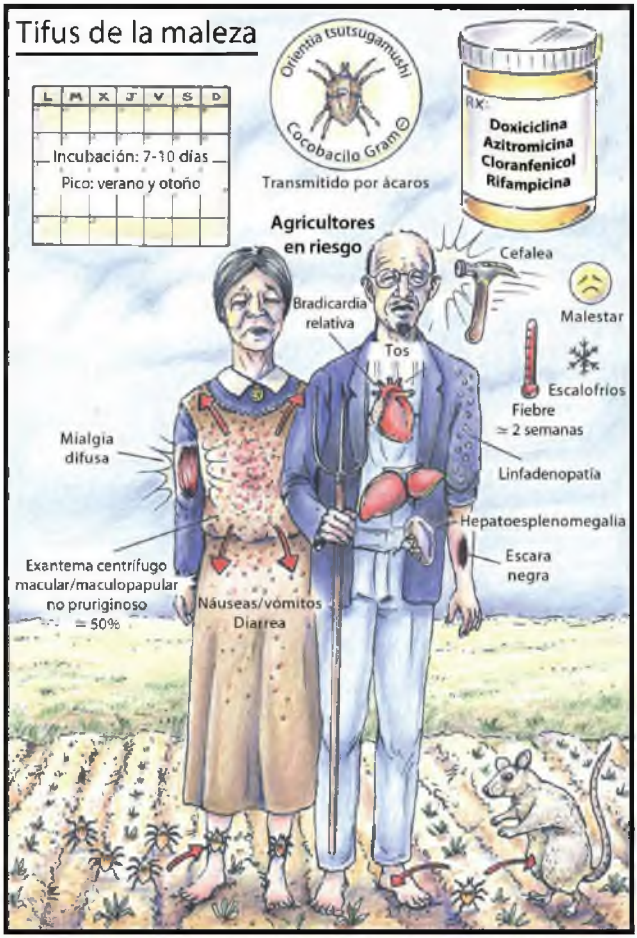
Sinónimos:	Fiebre tibial, fiebre de las trincheras urbana, fiebre de los 5 días, fiebre quintana
Agente causal:	*Bartonella quintana*
Vector:	Piojo del cuerpo humano *(Pediculus humanus corporis)*
Reservorio:	Seres humanos
Incubación:	3-38 días; media: 12-25 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	La fiebre de las trincheras es una infección bacteriana zoonótica transmitida por el piojo del cuerpo que se presenta clásicamente como una fiebre de los 5 días recidivante con síntomas asociados de cefalea, mareo y dolor tibial. La enfermedad fue muy común durante la I Guerra Mundial, que se disputó principalmente en trincheras, y en la II Guerra Mundial se documentaron pocos casos. La «fiebre de las trincheras urbana» se ha descrito en personas sin hogar.
Signos y síntomas:	Después de un período de incubación relativamente largo, los pacientes presentan fiebre, cefalea retroorbitaria, malestar, mareo, artralgia, mialgia, esplenomegalia, dolor tibial y exantema en el tronco. La fiebre puede aparecer como un episodio aislado, con una duración de 4-5 días; presentarse en varios episodios de 4-5 días de fiebre recidivante o ser persistente durante 2-6 semanas. Las infecciones actuales por *B. quintana* son más frecuentes en personas sin hogar y en población afectada por el VIH/sida, y pueden presentarse como una «fiebre de las trincheras urbana», bacteriemia con o sin endocarditis, angiomatosis bacilar y/o hepatitis con peliosis.
Pruebas diagnósticas:	La fiebre de las trincheras debe sospecharse en personas sin hogar o con exposición conocida al piojo del cuerpo que presenten dolor tibial y fiebres recidivantes. Deben realizarse estudios serológicos y cultivos de sangre. Las bacterias son difíciles de cultivar. Se procederá a pruebas de reacción en cadena de la polimerasa (PCR), cultivos y pruebas inmunohistoquímicas cuando se sospeche endocarditis y/o angiomatosis bacilar.
Tratamientos:	El tratamiento eficaz para los pacientes sin endocarditis se basa en doxiciclina diaria durante 4 semanas y gentamicina diaria durante 2 semanas. Las infecciones asintomáticas pueden tratarse con doxiciclina oral durante 15 días. Si existe angiomatosis bacilar o hepatitis con peliosis en pacientes con sida, se administrará doxiciclina, eritromicina o azitromicina durante al menos 3 meses. La endocarditis requiere dosis más frecuentes de gentamicina y un régimen de 6 semanas de doxiciclina. Para el tratamiento de endocarditis puede añadirse ceftriaxona u otra cefalosporina de tercera generación.
Prevención:	Higiene y evitación de los piojos. Los pacientes con pediculosis pueden recibir tratamiento con ivermectina y deben lavar las prendas de vestir y la ropa de cama en agua caliente y/o tratarlas con insecticidas.


Fiebre de las trincheras
L M X J V S D
Incubación: 3-38 días
Media: 12-25 días
I Guerra Mundial
II Guerra Mundial
Bartonella quintana
Bacilo Gram ⊖
Transmitida por piojos
Rx:
Doxiciclina
+
Gentamicina
Malestar
«Fiebre quintana»
· Aislado
· Duración 4-5 días
· Varios episodios de 5 días de duración
· Persistente durante 2-6 semanas
Mareo
Fiebre
Cefalea
Dolor retroorbitario
Fiebre
Exantema del tronco
Artralgia
Mialgia
Dolor tibial
Esplenomegalia
Infección por heces de piojos
N.º 1 Piojo del cuerpo
Infecciones simultáneas
· Personas sin hogar/VIH/sida
· Bacteriemia/endocarditis
· Angiomatosis bacilar (AB)

103

Tifus de la maleza

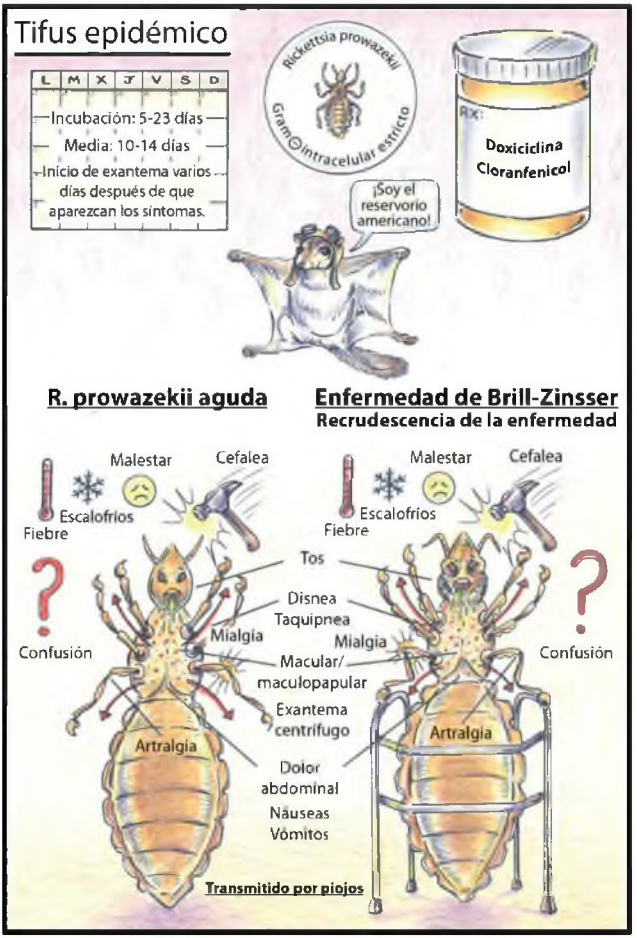
Agente causal:	*Orientia tsutsugamushi*
Vector:	Ácaros (trombicúlidos)
Reservorio:	Pequeños roedores
Incubación:	7-10 días
Regiones geográficas afectadas:	Orilla asiática del Pacífico. Picos en verano y otoño. Mayor incidencia en agricultores, dada su exposición a los arbustos y, con ello, a los ácaros.
Descripción:	El tifus de la maleza es una infección zoonótica de tipo rickettsia transmitida por los ácaros, que es común en agricultores de la orilla asiática del Pacífico que trabajan en zonas arbustivas. La geografía, el cuadro clínico, la presencia de linfadenopatía regional y las escaras ayudan a establecer el diagnóstico.
Signos y síntomas:	La enfermedad puede tener un pródromo leve o aparecer de forma brusca. Los síntomas incluyen fiebre, escalofríos, cefalea, mialgia difusa y malestar; la fiebre puede persistir hasta 2 semanas. En las picaduras puede identificarse linfadenopatía regional y escaras características, y aproximadamente el 50% de los pacientes desarrolla un exantema centrífugo macular/maculopapular no pruriginoso que comienza en el abdomen y se extiende a la cara y las extremidades. También pueden aparecer náuseas, vómitos, diarrea, hepatoesplenomegalia, tos y bradicardia relativa. La enfermedad origina en ocasiones disfunción orgánica multisistémica y abortos espontáneos en el embarazo.
Pruebas diagnósticas:	A menudo, la enfermedad se diagnostica y se trata de acuerdo con la sospecha clínica. La prueba de laboratorio más utilizada es el estudio serológico, y puede realizarse reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en sangre, escaras o biopsia de ganglios linfáticos. Un aumento de cuatro veces los valores de IgG en la convalecencia confirma el diagnóstico.
Tratamientos:	Las opciones terapéuticas eficaces incluyen doxiciclina dos veces al día o cloranfenicol cuatro veces al día durante 1 semana. En caso de embarazo o resistencia a la doxiciclina, puede utilizarse azitromicina. Alternativamente, puede añadirse rifampicina a la doxiciclina, si se sospecha resistencia a este fármaco.
Prevención:	Al viajar a zonas rurales de países endémicos se evitarán los ácaros y se usarán repelentes contra insectos, como DEET.


Tifus de la maleza
L M X J V S D
Incubación: 7-10 días
Pico: verano y otoño
Orientia tsutsugamushi
Cocobacilo Gram ⊖
Transmitido por ácaros
RX:
Doxiciclina
Azitromicina
Cloranfenicol
Rifampicina
Agricultores en riesgo
Cefalea
Malestar
Bradicardia relativa
Tos
Escalofríos
Fiebre ≈ 2 semanas
Mialgia difusa
Linfadenopatía
Hepatoesplenomegalia
Escara negra
Exantema centrífugo macular/maculopapular no pruriginoso ≈ 50%
Náuseas/vómitos
Diarrea

104

Tifus epidémico

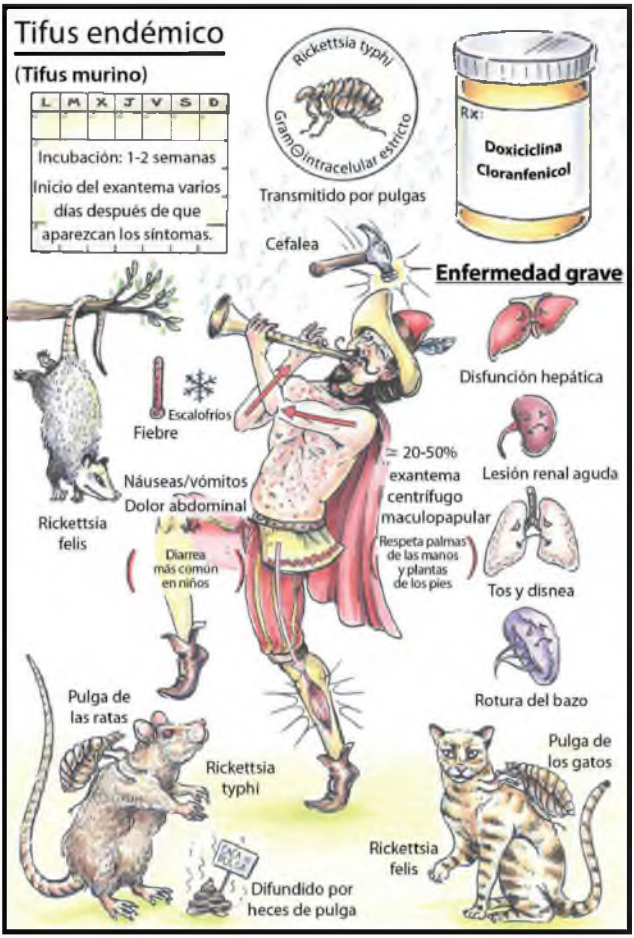
Sinónimos:	Tifus transmitido por piojos, fiebre de la cárcel
Agente causal:	*Rickettsia prowazekii*
Vector:	Piojo del cuerpo y la cabeza humanos (*Pediculus humanus corporis* y *capitis*)
Reservorio:	Seres humanos. La ardilla voladora es un posible reservorio animal.
Incubación:	5-23 días; media: 10-14 días
Regiones geográficas afectadas:	Puede producirse en todo el mundo; no obstante, los casos más recientes se han documentado en Burundi, Ruanda y Etiopía.
Descripción:	El tifus epidémico es una zoonosis transmitida por el piojo del cuerpo o la cabeza humanos. En los casos recientes en EE. UU. se ha establecido que la ardilla voladora es un posible reservorio animal.
Signos y síntomas:	*Forma aguda:* fiebre alta, escalofríos, cefalea, confusión, mialgia, tos, disnea, taquipnea, artralgia, náuseas y dolor abdominal son comunes al principio de la enfermedad, seguidos por la aparición de un exantema centrífugo oscuro macular/maculopapular que respeta la cara, las palmas de las manos y las plantas de los pies. El exantema se produce en el 64% de las personas después de varios días de enfermedad. Si no se trata, la mortalidad se sitúa en torno al 40%. *Enfermedad de Brill-Zinsser:* tras varios años o décadas, las personas con infección previa y un sistema inmunitario debilitado pueden experimentar un recrudecimiento de la enfermedad. Así sucede en los ancianos y se asemeja a la infección inicial, aunque más leve y con una erupción menos clara. Los síntomas graves y la muerte son raros.
Pruebas diagnósticas:	Las pruebas de laboratorio pueden revelar trombocitopenia, hiponatremia, hipocalcemia, hipoalbuminemia y enzimas hepáticas elevadas. El recuento leucocitario puede ser normal, elevado o disminuido. Las pruebas de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) pueden confirmar el diagnóstico en fase aguda, mientras que los estudios serológicos principalmente lo confirman en retrospectiva. Un aumento de cuatro veces los valores de IgG en la convalecencia tiene valor confirmatorio.
Tratamientos:	Las opciones terapéuticas eficaces incluyen doxiciclina dos veces al día durante 1 semana o cloranfenicol cuatro veces al día durante 5 días.
Prevención:	Se evitará a las ardillas voladoras. Si se eliminan los piojos del cuerpo humano, la ropa de cama y las prendas de vestir es posible reducir la transmisión de *P. humanus*. Como quimioprofilaxis, en caso de alta probabilidad de exposición, puede utilizarse una dosis semanal de 200 mg de doxiciclina oral.
Perlas clínicas:	El hacinamiento, la sobrepoblación, la guerra y las hambrunas se han relacionado con un aumento en la incidencia de tifus epidémico.


Tifus epidémico
L M X J V S D
Incubación: 5-23 días
Media: 10-14 días
Inicio de exantema varios días después de que aparezcan los síntomas.
Rickettsia prowazekii
Gram⊖intracelular estricto
Rx:
Doxiciclina
Cloranfenicol
¡Soy el reservorio americano!
R. prowazekii aguda
Enfermedad de Brill-Zinsser
Recrudescencia de la enfermedad
Malestar
Cefalea
Escalofríos
Fiebre
Confusión
Tos
Disnea
Taquipnea
Mialgia
Macular/ maculopapular
Exantema centrífugo
Artralgia
Dolor abdominal
Náuseas
Vómitos
Transmitido por piojos

105

Tifus endémico

Sinónimos:	Tifus murino, tifus transmitido por pulgas
Agente causal:	*Rickettsia typhi*
Vector:	Pulga de la rata *(Xenopsylla cheopis);* menos frecuentemente, los gatos y las pulgas de los ratones actúan como vectores.
Reservorio:	Ratas
Incubación:	1-2 semanas
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo. Los casos en EE. UU. se han comunicado en Texas, California y Hawái.
Descripción:	El tifus endémico es una zoonosis transmitida al ser humano por las pulgas de ratas infectadas.
Signos y síntomas:	Al principio de la enfermedad aparecen fiebre, escalofríos, cefalea y mialgia, seguidos por la aparición de un exantema centrífugo maculopapular leve que respeta las palmas de las manos y las plantas de los pies. El exantema se produce en el 20-50% de los afectados tras varios días de enfermedad. Pueden observarse náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal, más comúnmente en niños. La enfermedad grave puede causar tos y disnea, disfunción hepática, lesión renal aguda y/o esplenomegalia con rotura.
Pruebas diagnósticas:	Las pruebas de laboratorio pueden revelar trombocitopenia, hiponatremia, hipoalbuminemia y aumento de las enzimas hepáticas. El recuento leucocitario puede ser normal, elevado o disminuido. Puede existir anemia. La enfermedad suele diagnosticarse y tratarse según la sospecha clínica, ya que los estudios serológicos confirman la enfermedad principalmente de forma retrospectiva.
Tratamientos:	Las opciones terapéuticas eficaces incluyen doxiciclina dos veces al día durante 1 semana o cloranfenicol cuatro veces al día durante 5 días.
Prevención:	Control de los roedores para reducir el número de hospedadores. Medidas adecuadas de control de pulgas en las mascotas domésticas, sobre todo en gatos.
Perlas clínicas:	Se ha descubierto que un cuadro clínico similar al tifus endémico se debe a *Rickettsia felis*, transportada por las pulgas del gato, en el que las zarigüeyas y los gatos actúan como reservorios potenciales.

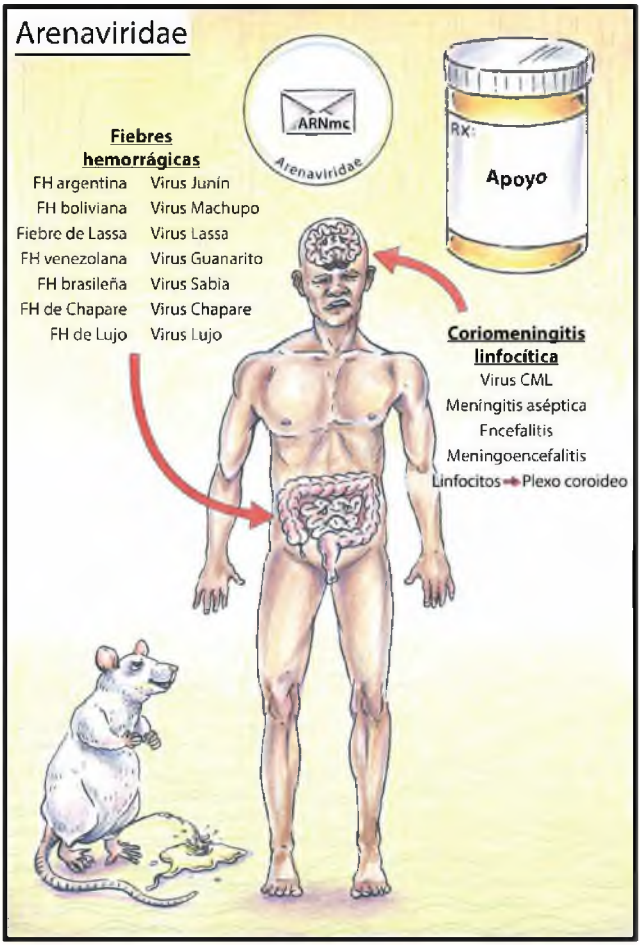

Tifus endémico
(Tifus murino)
L M X J V S D
Incubación: 1-2 semanas
Inicio del exantema varios días después de que aparezcan los síntomas.
Rickettsia typhi
Gram⊖intracelular estricto
Transmitido por pulgas
Rx:
Doxiciclina
Cloranfenicol
Cefalea
Enfermedad grave
Disfunción hepática
Escalofríos
Fiebre
Lesión renal aguda
≃ 20-50%
exantema
centrífugo
maculopapular
Respeta palmas de las manos y plantas de los pies
Náuseas/vómitos
Dolor abdominal
Diarrea más común en niños
Rickettsia felis
Tos y disnea
Rotura del bazo
Pulga de las ratas
Rickettsia typhi
Pulga de los gatos
Rickettsia felis
Difundido por heces de pulga

106

Arenaviridae

Coriomeningitis linfocítica:	• Agente causal: virus de la coriomeningitis linfocítica (VCML) • Vector: orina de *Mus musculus*, ratón doméstico • Región: todo el mundo. Los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) estiman que el 5% de los ratones en las viviendas estadounidenses son portadores del virus VCML. • Incubación: 8-13 días • Síntomas: La CML es una enfermedad febril bifásica, y se piensa que la segunda fase está relacionada con la respuesta inmunitaria del hospedador. Los síntomas iniciales incluyen fiebre, malestar, cefalea, mialgia, náuseas y vómitos. En algunas personas se produce una segunda fase de la dolencia con fiebre, meningitis, encefalitis o meningoencefalitis. En esta segunda fase puede aparecer hidrocefalia aguda. La mortalidad general es baja. Algunos pacientes han desarrollado miocarditis, orquitis y/o artritis después de la infección. • Diagnóstico: la punción lumbar (PL) revelará un aumento en la presión de apertura y de las proteínas del LCR, así como un gran número de linfocitos. • Tratamiento: de apoyo.
Fiebres hemorrágicas víricas:	Se cree que las fiebres hemorrágicas víricas causadas por Arenavirus son transmitidas al ser humano por los excrementos de los roedores. Lassa es la más conocida de estas infecciones y el tratamiento temprano con ribavirina puede aportar cierto beneficio.

Enfermedad	Virus	Vector	Distribución	Descubrimiento
FH argentina	Virus Junín	Ratón maicero	Argentina	1958
FH boliviana	Virus Machupo	Ratón maicero grande	Bolivia	1963
FH brasileña	Virus Sabia	Roedor desconocido (¿?)	Brasil	1993
FH de Chapare	Virus Chapare	Roedor desconocido (¿?)	Bolivia	2008
FH de Lassa	Virus Lassa	Rata común africana	África occidental	1969
FH de Lujo	Virus Lujo	Roedor desconocido (¿?)	Sudáfrica	2008
FH venezolana	Virus Guanarito	Ratón de milpa	Venezuela	1989


Arenaviridae
ARNmc
Arenaviridae
Rx:
Apoyo
Fiebres hemorrágicas
FH argentina Virus Junín
FH boliviana Virus Machupo
Fiebre de Lassa Virus Lassa
FH venezolana Virus Guanarito
FH brasileña Virus Sabia
FH de Chapare Virus Chapare
FH de Lujo Virus Lujo
Coriomeningitis linfocítica
Virus CML
Meningitis aséptica
Encefalitis
Meningoencefalitis
Linfocitos → Plexo coroideo

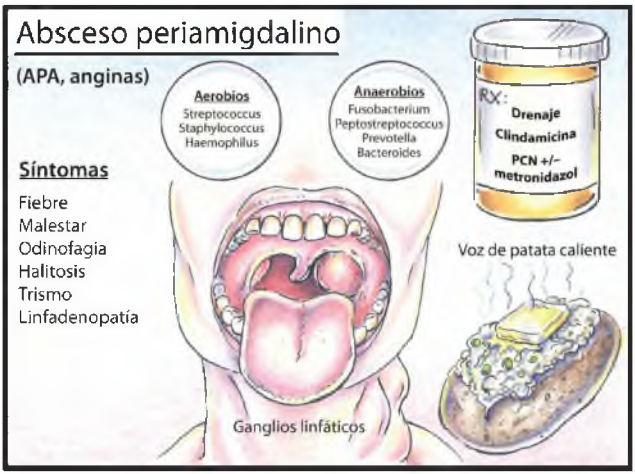
PARTE 11
Infecciones orofaríngeas

Capítulo 107: Absceso periamigdalino
Capítulo 108: Difteria
Capítulo 109: Angina herpética
Capítulo 110: Muguet
Capítulo 111: Faringitis estreptocócica

107

Absceso periamigdalino

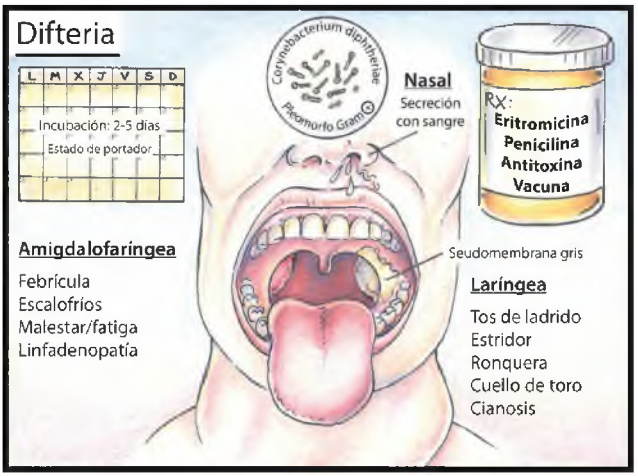
Sinónimo:	Anginas
Agentes causales:	Bacterias aerobias: *Streptococcus, Staphylococcus, Haemophilus* Bacterias anaerobias: *Fusobacterium, Peptostreptococcus, Prevotella, Bacteroides*
Incubación:	Variable. Los pacientes suelen presentarse unos días después del inicio de los síntomas.
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	El absceso periamigdalino (APA) es un absceso de los tejidos blandos frecuente en la práctica clínica que se produce espontáneamente o como consecuencia de una amigdalitis no tratada.
Signos y síntomas:	Los síntomas suelen ser progresivos y comienzan en forma de odinofagia y dolor de garganta en el lado ipsolateral (el mismo) de la infección. A continuación, se produce fiebre, malestar, agudización del dolor y linfadenopatía y dolor de cuello ipsolateral, así como halitosis y una voz amortiguada «de patata caliente». En casos más graves puede aparecer trismo y/o babeo. Las complicaciones pueden incluir síndrome de Lemierre, una tromboflebitis de la vena yugular interna, muy frecuentemente a causa de la bacteria anaerobia *Fusobacterium*.
Pruebas diagnósticas:	El APA se diagnostica a menudo de forma visual. La inspección de la orofaringe revelará eritema y tumefacción del área periamigdalina, así como desviación de la úvula hacia el lado no afectado. Si existe trismo, puede obtenerse una TC de los tejidos blandos del cuello con contraste i.v. para evaluar el APA y descartar otros tipos de abscesos de los tejidos blandos/infecciones del espacio profundo. Puede procederse a tinción de Gram y obtención de cultivos de las heridas durante el drenaje o la aspiración del absceso. Las pruebas de laboratorio periféricas probablemente revelarán leucocitosis y proteína C reactiva (PCR) elevada.
Tratamientos:	A menudo, el médico o el otorrinolaringólogo realizan aspiración o incisión con aguja y drenaje junto a la cama del paciente. Los antibióticos apropiados después del drenaje incluyen penicilina con o sin metronidazol, o clindamicina en casos de alergia a la penicilina. La amoxicilina con ácido clavulánico suele ser una buena opción terapéutica en el tratamiento ambulatorio.


Absceso periamigdalino
(APA, anginas)
Síntomas
Fiebre
Malestar
Odinofagia
Halitosis
Trismo
Linfadenopatía
Aerobios
Streptococcus
Staphylococcus
Haemophilus
Anaerobios
Fusobacterium
Peptostreptococcus
Prevotella
Bacteroides
Rx:
Drenaje
Clindamicina
PCN +/- metronidazol
Voz de patata caliente
Ganglios linfáticos

108

Difteria

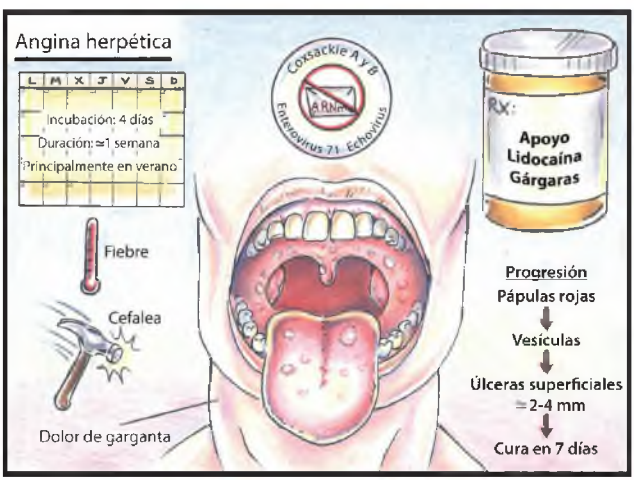
Agente causal:	*Corynebacterium diphtheriae*
Incubación:	2-5 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo. La enfermedad es extremadamente rara en EE. UU. debido a la vacunación.
Descripción:	La difteria es una infección bacteriana del aparato respiratorio prevenible con vacuna, causada por *C. diphtheriae*, una bacteria pleomorfa grampositiva que produce toxinas. La enfermedad puede producirse en cualquier lugar, desde la nasofaringe hasta el árbol traqueobronquial, y los lugares más frecuentes de infección son las amígdalas y la orofaringe (amigdalofaríngea). La difteria es conocida por su seudomembrana gris característica.
Signos y síntomas:	Algunos pacientes pueden convertirse en portadores asintomáticos después de la exposición. *Difteria amigdalofaríngea:* los síntomas suelen ser progresivos y comienzan como odinofagia, eritema faríngeo y dolor de garganta. Después aparecen febrícula, escalofríos, malestar, fatiga, agudización del dolor y linfadenopatía. A menudo se forma una seudomembrana gris característica constituida por glóbulos blancos, fibrina y tejido muerto. Esta membrana puede dispersarse a través del aparato respiratorio y provocar síntomas más importantes. *Difteria nasal:* la afectación de la nasofaringe se caracteriza por congestión nasal y secreción nasal mucopurulenta con sangre. *Difteria laríngea:* si la seudomembrana se extiende hacia la laringe, puede producirse un «crup diftérico», capaz de provocar dificultad respiratoria. Estos pacientes tendrán tos de ladrido, estridor, ronquera, tumefacción importante del cuello (cuello de toro) y, en ocasiones, hipoxia y cianosis. Además de la enfermedad localizada, la toxina diftérica puede diseminarse por vía hematógena y provocar daños en los sistemas cardíaco, renal y/o nervioso.
Pruebas diagnósticas:	Deben obtenerse cultivos nasofaríngeos y orofaríngeos y sembrarse en medio de Loeffler o Tindale. La tinción de Gram puede revelar bacilos grampositivos en distribución de «letras chinas». Para detectar la toxina diftérica pueden utilizarse pruebas de antígenos con reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y ensayo inmunoadsorbente ligado a enzimas (ELISA).
Tratamientos:	Es preciso poner a los pacientes en aislamiento. La línea principal de tratamiento se basa en antibióticos y antitoxina a base de suero de caballo. Las opciones de antibióticos incluyen eritromicina o penicilina durante 14 días. Los pacientes dejan de ser infecciosos tras 48 h de antibioterapia. La antitoxina diftérica puede obtenerse en los Centers for Disease Control and Prevention (CDC), y la dosis se basa en la fase y la gravedad de la dolencia.


Difteria
L M X J V S D
Incubación: 2-5 días
Estado de portador
Corynebacterium diphtheriae
Pleomorfo Gram ⊖
Nasal
Secreción con sangre
RX:
Eritromicina
Penicilina
Antitoxina
Vacuna
Amigdalofaríngea
Febrícula
Escalofríos
Malestar/fatiga
Linfadenopatía
Seudomembrana gris
Laríngea
Tos de ladrido
Estridor
Ronquera
Cuello de toro
Cianosis

109

Angina herpética

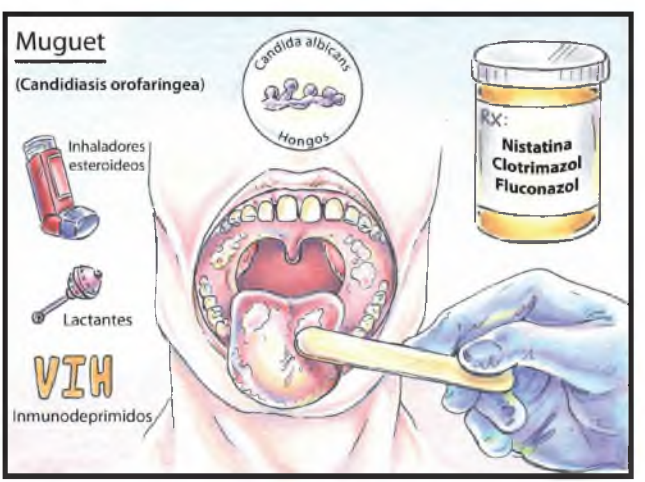
Agentes causales:	Enterovirus de ARNmc: el virus de Coxsackie A es el principal responsable. La enfermedad puede deberse también al virus de Coxsackie B, al enterovirus 71 y al echovirus.
Incubación:	Aproximadamente 4 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	La angina herpética es una enfermedad vírica que afecta a lactantes, niños y adultos jóvenes y se caracteriza por fiebre y formación de vesículas orofaríngeas. La enfermedad es más común en verano y en ocasiones afecta a adultos.
Signos y síntomas:	El inicio de los síntomas es agudo y consiste en fiebre, anorexia, malestar, dolor de garganta, cefalea y dolor de cuello. En un lapso de 2 días desde el inicio de los síntomas aparece un enantema vírico en los pilares amigdalinos, la úvula, el paladar blando y la faringe posterior. Las lesiones pueden aparecer, asimismo, en el paladar duro y la lengua. El enantema consiste normalmente en varias pápulas rojas (5-10) que evolucionan a vesículas antes de ulcerarse. Las úlceras suelen medir menos de 5 mm y se curan en 1 semana.
Pruebas diagnósticas:	El diagnóstico de la angina herpética suele ser visual.
Tratamientos:	De apoyo. Para el dolor puede administrarse paracetamol y/o ibuprofeno. En lactantes que no toleren la ingesta oral pueden administrarse líquidos intravenosos. En pacientes de edad avanzada puede utilizarse «colutorio mágico» o enjuague y gárgaras con lidocaína, que se escupirá.



110

Muguet

Sinónimos:	Candidiasis orofaríngea, estomatitis candidiásica
Agente causal:	*Candida albicans*
Incubación:	Variada
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	La candidiasis puede afectar a varias membranas mucosas, incluidas las de la orofaringe, el esófago y la vagina. La candidiasis oral se presenta en dos formas posibles: seudomembranosa y atrófica. Se llama muguet a la candidiasis seudomembranosa orofaríngea, común en lactantes, pacientes que consumen corticoesteroides inhalados y personas con inmunodepresión (sida, inmunodepresores, quimioterapia, etc.). La candidiasis atrófica o eritematosa no presenta seudomembrana y es más frecuente en adultos mayores que llevan dentadura postiza. El uso de antibióticos se asocia con candidiasis vulvovaginal y la candidiasis esofágica se ha relacionado con infección por el VIH/sida.
Signos y síntomas:	Aunque la mayoría de los casos de muguet son asintomáticos, los pacientes pueden referir pérdida del sentido del gusto o una ligera irritación secundaria a la seudomembrana. La candidiasis atrófica puede ser dolorosa para personas con dentadura postiza. Los pacientes con el VIH/sida que presentan muguet y refieren dolor al deglutir (odinofagia) deben someterse a cribado de candidiasis esofágica.
Pruebas diagnósticas:	En general, el diagnóstico es visual. La seudomembrana puede rasparse fácilmente con un depresor lingual y provocará un ligero sangrado. Pueden enviarse muestras para preparación de KOH y estudio al microscopio.
Tratamientos:	El tratamiento clásico es enjuague y deglución de nistatina cuatro veces al día. Las pastillas de clotrimazol colocadas en la superficie bucal hasta que se disuelvan, cinco veces al día, son más eficaces que la nistatina. Si el paciente no responde a los tratamientos tópicos puede prescribirse fluconazol oral.



111

Faringitis estreptocócica

Sinónimo:	Garganta estreptocócica
Agente causal:	*Streptococcus* del grupo A (SGA), también conocido como *Streptococcus pyogenes*
Incubación:	Aproximadamente 2-5 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	La garganta estreptocócica es la forma más común de faringitis bacteriana, que alcanza un pico a finales de invierno y principios de primavera. Entre las complicaciones de garganta estreptocócica figuran fiebre reumática, glomerulonefritis postestreptocócica y absceso periamigdalino.
Signos y síntomas:	El inicio de los síntomas es agudo y puede consistir en fiebre, anorexia, malestar, dolor de garganta, cefalea, dolor abdominal, náuseas y vómitos. En la exploración, puede observarse hipertrofia de las amígdalas con o sin exudado, eritema faríngeo, petequias orales y aumento de linfadenopatía cervical hipersensible. Algunos pacientes pueden desarrollar un exantema escarlatiniforme. De forma significativa, no hay tos.
Pruebas diagnósticas:	Se dispone de prueba de detección rápida de estreptococos (RADT, del inglés *Rapid Antigen Detection Test*) y cultivo de garganta, este último elegido como prueba diagnóstica principal.
Tratamientos:	El objetivo del tratamiento es reducir la gravedad de la enfermedad, contener la transmisión y rebajar la probabilidad de complicaciones como fiebre reumática. Las penicilinas, la amoxicilina y las cefalosporinas son tratamientos eficaces. En pacientes con alergia a la penicilina pueden utilizarse eritromicina, clindamicina o macrólidos.
Criterios de Centor modificados:	Para estimar la probabilidad de una faringitis estreptocócica pueden aplicarse los criterios de Centor modificados. En estos criterios se suman y restan puntos según los factores de riesgo, para crear una puntuación comprendida entre −1 y 5. Cuanto más elevada sea la puntuación, mayor será la probabilidad de que el paciente tenga faringitis estreptocócica.

Criterios	
Fiebre > 38 °C	+1
Exudado	+1
Ganglios sensibles	+1
Tos ausente	+1
Edad 3-14	+1
Edad 15-44	0
Edad ≥ 45	−1

Interpretación	
Puntos totales	Probabilidad estreptocócica (%)
0	1-2,5
1	5-10
2	11-17
3	28-35
≥ 4	51-53

Faringitis estreptocócica
(Garganta estreptocócica)
L M X J V S D
Incubación: ≈2-5 días
Duración≈ 3-5 días
Final de invierno/principio de primavera
No contagiosa 24 h después de antibióticos
SGA
Streptococcus grupo A
Bacilo catalasa⊖Gram⊕
Rx:
PCN VK
Amoxicilina
Cefalosporinas
Alérgicos a PCN:
Eritromicina
Clindamicina
Macrólidos
FIEBRE +1
Cefalea
AUSENCIA DE TOS +1
TOS
Lengua correosa
Hipertrofia de las amígdalas
Petequias
EXUDADO +1
EDAD
< 15 +1
≥ 45 –1
LINFADENOPATÍA
hipertrofiada, hipersensible +1
Náuseas/vómitos
Dolor abdominal

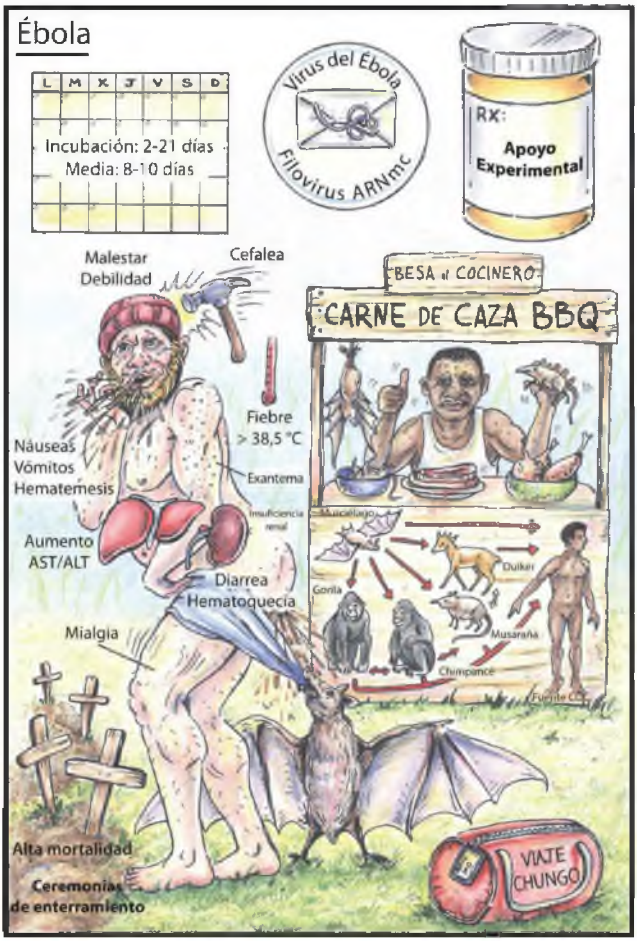
PARTE 12
Infecciones víricas

Capítulo 112: Ébola
Capítulo 113: Rabia
Capítulo 114: Sida: infecciones oportunistas
Capítulo 115: Viruela
Capítulo 116: Mononucleosis
Capítulo 117: Polio

112

Ébola

Sinónimos:	Fiebre hemorrágica del Ebola, enfermedad por el virus del Ebola
Agente causal:	Virus del Ebola
Reservorio:	Murciélagos de la fruta
Incubación:	2-21 días; media: 8-10 días
Regiones geográficas afectadas:	Africa occidental y central
Descripción:	El ébola es una enfermedad vírica de fiebre hemorrágica de alta mortalidad que afecta al ser humano y los primates. Se cree que los murciélagos actúan como reservorio animal y que el ser humano se infecta inicialmente por el consumo de carne de caza (murciélagos, gorilas, chimpancés, musarañas y antílopes duiker). Una vez contraída la infección, la transmisión directa entre personas se produce por el contacto con sangre o líquidos corporales infecciosos, como moco, heces, vómito, saliva, leche materna, semen y posiblemente el sudor. Los líquidos más infecciosos son la sangre, el vómito y las heces. Los cadáveres también pueden ser infecciosos y sitúan a quienes los preparan y tocan durante las ceremonias de enterramiento en riesgo de infección.
Signos y síntomas:	Los síntomas iniciales son seudogripales e incluyen fiebre, escalofríos, malestar, debilidad, cefalea y mialgia. Después, los pacientes desarrollan náuseas, vómitos, diarrea líquida, dolor abdominal y un exantema maculopapular. La enfermedad grave puede provocar insuficiencia renal, transaminitis, coagulación intravascular diseminada (CID) y hemorragia. Los signos de hemorragia incluyen hematoquecia, petequias, formación de hematomas, sangrado de las mucosas y hematemesis.
Pruebas diagnósticas:	Para confirmar el diagnóstico pueden utilizarse pruebas como ELISA, IgM/IgG, aislamiento del virus, inmunohistoquímica y reacción en cadena de la polimerasa (PCR).
Tratamiento:	De apoyo. Se están desarrollando tratamientos y vacunas experimentales.
Perlas clínicas:	Existen cinco especies del género de virus del Ébola: Zaire (ZEBOV), Bundibugyo (BDBV), Tai Forest (TAFV), Sudán (SUDV) y Reston (RESTV). Los virus del Ébola están estrechamente relacionados con el Marburg, otro filovirus que provoca fiebre hemorrágica vírica.


Ébola
L M X J V S D
Incubación: 2-21 días
Media: 8-10 días
Virus del Ébola
Filovirus ARNmc
RX:
Apoyo Experimental
Malestar
Debilidad
Cefalea
BESA al COCINERO
CARNE DE CAZA BBQ
Fiebre
> 38,5 °C
Náuseas
Vómitos
Hematemesis
Exantema
Insuficiencia renal
Aumento
AST/ALT
Diarrea
Hematoquecia
Murciélago
Duiker
Gorila
Musaraña
Chimpancé
Mialgia
Alta mortalidad
Ceremonias de enterramiento
VIAJE CHUNGO

113

Rabia

Sinónimo:	Hidrofobia
Agente causal:	Virus de la rabia
Reservorios:	Murciélagos, mapaches, mofetas y zorros en EE. UU.; perros en los países en desarrollo.
Incubación:	Entre 1 y 3 meses en la mayoría de los casos. El inicio puede retrasarse varios años.
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo; máxima incidencia en Asia y África.
Descripción:	La rabia es una zoonosis vírica mortal transmitida desde la saliva de animales infectados al ser humano. Tras un período de incubación relativamente largo, los pacientes desarrollan una encefalopatía seguida por muerte. La enfermedad puede tener dos presentaciones: encefalopática (rabia furiosa) o paralítica (rabia muda). La rabia encefalopática es la presentación clásica y más frecuente, notoria por la presencia de hidrofobia (miedo al agua) y espasmos de la faringe que se producen cuando el paciente intenta beber agua.
Signos y síntomas:	Los síntomas prodrómicos pueden incluir fiebre, cefalea, malestar, náuseas, vómitos y dolor o parestesia en el lugar de la mordedura. Cuando el virus se extiende al sistema nervioso central, los pacientes muestran una de las dos presentaciones clínicas de la enfermedad. *Rabia furiosa:* es la presentación más común (70%) e incluye los hallazgos clásicos de hidrofobia, insomnio, confusión, paranoia, ansiedad, agitación y alucinaciones que evolucionan en coma y muerte. *Rabia paralítica:* se presenta en el 30% de los pacientes y se asocia con parálisis flácida ascendente, fiebre, confusión, coma y muerte.
Pruebas diagnósticas:	Tinción inmunofluorescente directa de la muestra de biopsia cutánea, prueba de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) de la saliva o biopsia cutánea y/o detección de anticuerpos del virus antirrabia en el suero o el líquido cefalorraquídeo (LCR).
Tratamientos:	De apoyo. La mayoría de los pacientes mueren en 10 días desde el inicio del coma. Existe una serie de vacunación para prevenir la rabia, suministrada como profilaxis antes o después de la exposición. Las vacunas antes de la exposición se suministran en los días 0, 7 y 21 o 28 y están recomendadas en veterinarios, investigadores de la rabia y algunos viajeros. Las administradas después de la exposición se aplican en los días 0, 3, 7 y 14, y los pacientes inmunodeprimidos recibirán una quinta dosis en el día 28. Además de la vacunación, la profilaxis después de la exposición comprende inmunoglobulina contra la rabia según el peso en el día 0, y la mitad de la dosis se administra lo más cerca posible de la herida. Quienes hayan recibido la serie de vacunación previa a la exposición no necesitan inmunoglobulina y recibirán dosis de refuerzo de la vacuna en los días 0 y 3. Para reducir la posibilidad de transmisión de la rabia se procederá a lavarse las manos y limpiar con yodo cualquier herida por mordedura.

Rabia
(Hidrofobia)
L M X J V S D
Incubación: ≈ 1-3 meses
Muerte en 10 días tras el coma
Virus de la rabia
«Bala»
Lyssavirus ARNmc
Rx:
Inmuno-globulina
Vacuna
Hipersalivación/saliva infecciosa
Síntomas neurológicos
Insomnio
Confusión
Paranoia
Ansiedad
Agitación
Alucinaciones
≃1/2 inmunoglobulina administrada cerca del lugar de la mordedura
Mapache
Murciélago
Zorro
Mofeta
Hidrofobia

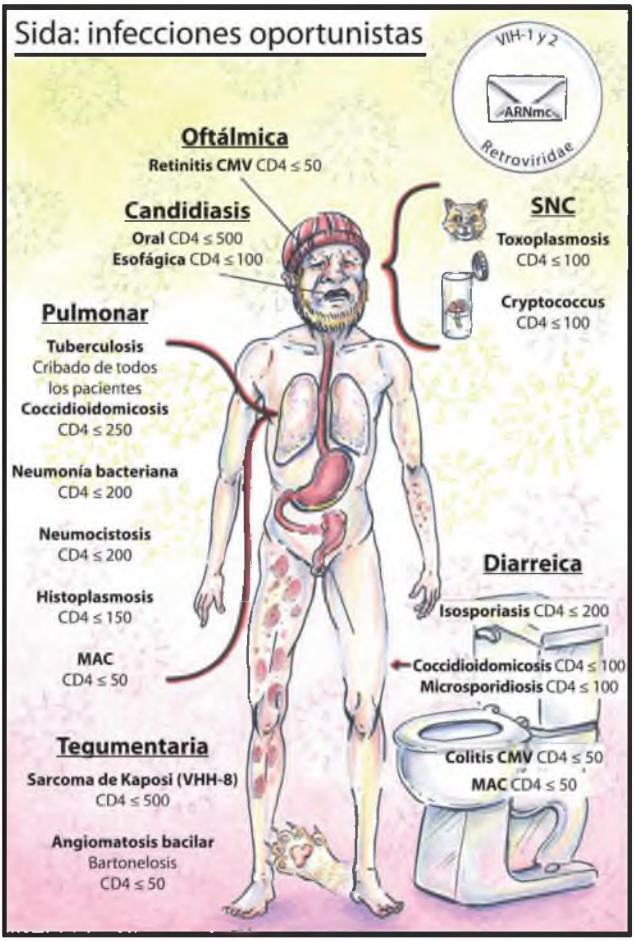
114

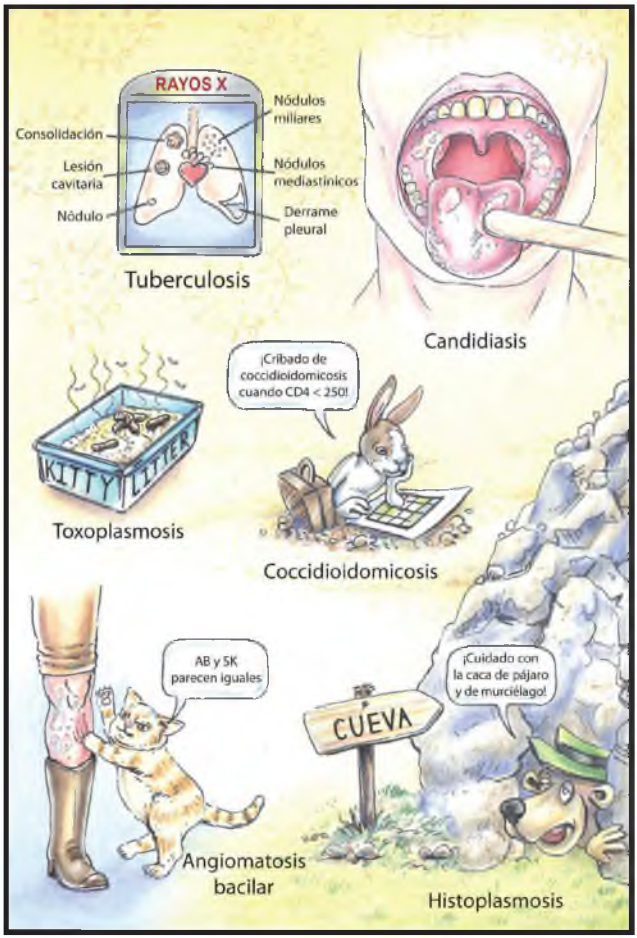
Sida: infecciones oportunistas

	A continuación se resumen las infecciones oportunistas más frecuentes asociadas al VIH/sida, organizadas según los sistemas orgánicos afectados y los recuentos de CD4. En las infecciones por el VIH, es importante recordar que la carga viral del individuo indica su capacidad de contagio con respecto a los demás, mientras que el recuento de CD4 señala el estado de salud de su sistema inmunitario. Los recuentos de CD4 seleccionados por los autores indican el momento en que un paciente tiene un riesgo mayor de infección y/o cuándo debe iniciarse un tratamiento profiláctico.
Cualquier recuento de CD4	
Tuberculosis:	Los pacientes con el VIH presentan un riesgo más elevado de infección por tuberculosis (TB) y han de someterse a cribado con derivados de proteínas purificados (DPP) con independencia del valor de los recuentos de CD4. La TB latente debe tratarse para prevenir la posible reactivación de TB activa.
Candidiasis oral:	El muguet puede producirse en cualquier momento en personas VIH-positivas, aunque es menos frecuente con recuentos de CD4 ≥500. La incidencia aumenta cuando disminuyen los recuentos de CD4 (≤200), y a menudo las infecciones recurrentes son signo de la progresión de la enfermedad por el VIH. Las opciones terapéuticas incluyen fluconazol oral una vez al día durante 1-2 semanas, enjuagues con nistatina cuatro o cinco veces al día durante 1-2 semanas o pastillas de clotrimazol cuatro o cinco veces al día durante 1-2 semanas.
Sarcoma de Kaposi:	El sarcoma de Kaposi (SK) es una enfermedad definitoria del sida que puede producirse para cualquier recuento de CD4, aunque es más común cuando estos recuentos están por debajo de 250. El cáncer es causado por el virus del herpes humano 8 (VHH-8) y normalmente se presenta como lesiones papulares de color rojo, morado, pardo o negro en la piel o las membranas mucosas. El SK y la angiomatosis bacilar (AB) pueden tener aspectos similares.
Recuento de CD4 ≤ 250	
Coccidioidomicosis:	Las personas infectadas por el VIH que viven en regiones endémicas tienen un riesgo mayor de infección cuando los recuentos de CD4 disminuyen por debajo de 250. Los pacientes con recuentos de CD4 <250 deben someterse a cribado serológico (IgM/IgG) una o dos veces al año, y los resultados positivos pueden indicar enfermedad activa. Los pacientes asintomáticos con hallazgos serológicos positivos deben recibir tratamiento con fluconazol una vez al día hasta que los recuentos de CD4 asciendan a >250.
Recuento de CD4 ≤ 200	
Neumonía bacteriana:	Las personas con el VIH pueden adquirir neumonía bacteriana en cualquier momento; sin embargo, el riesgo aumenta con recuentos bajos de CD4. Las personas VIH-positivas y con recuentos de CD4 ≤200 deben vacunarse contra *Streptococcus pneumoniae* usando vacuna neumocócica 23-valente de polisacáridos una vez cada 5 años.
Neumonía neumocística:	La neumocistosis (neumonía neumocística) es una dolencia característica del sida causada por un hongo semejante a levadura llamado *Pneumocystis jirovecii*. Los síntomas de la infección incluyen fiebre, escalofríos, tos seca, dolor torácico y disnea. El diagnóstico debe sospecharse en personas susceptibles con los síntomas anteriores, especialmente con recuentos bajos de linfocitos CD4. La radiografía de tórax puede ser normal en fases tempranas del curso de la enfermedad, aunque a menudo revela infiltrados intersticiales bilaterales de tipo vidrio esmerilado en un patrón de mariposa. El diagnóstico se confirma mediante muestra de esputo o lavado broncoalveolar. En pacientes con recuentos de CD4 ≤200 debe indiciarse profilaxis con TMP/SMX. Los alérgicos a las sulfamidas pueden tomar dapsona, dapsona y pirimetamina con leucovorina, pentamidina aerosolizada o atovacuona como alternativas al TMP/SMX. El TMP/SMX es el tratamiento preferido de la enfermedad activa, con prednisona añadida para casos más graves.

Isosporiasis:	La isosporiasis (también llamada cistoisosporiasis) es una enfermedad diarreica líquida sin sangre causada por una infección por protozoos *Cystoisospora belli*. La enfermedad es más común en regiones subtropicales y tropicales, como el Caribe y América Central y del Sur. En personas inmunodeprimidas, la enfermedad diarreica puede ser bastante grave. Las infecciones que duran más de 1 mes se consideran crónicas y constituyen una dolencia que define el sida. El diagnóstico se realiza con estudios de huevos y parásitos (H/P) en las heces. Las infecciones agudas deben tratarse con TMP/SMX. La pirimetamina con leucovorina o el ciprofloxacino como agente único son alternativas a la TMP/SMX en pacientes alérgicos a las sulfamidas. Se necesitará tratamiento de mantenimiento crónico con antibióticos hasta que los recuentos de linfocitos CD4 asciendan a ≥200, y después al menos 6 meses más.
Recuento de CD4 ≤ 150	
Histoplasmosis:	Las personas que viven en zonas hiperendémicas con recuentos de CD4 ≤150 deben iniciar profilaxis primaria contra histoplasmosis usando 200 mg de itraconazol por vía oral una vez al día. La profilaxis puede interrumpirse si los recuentos de CD4 aumentan y se mantienen por encima de 150 durante al menos 6 meses. Si los pacientes desarrollan enfermedad activa, el tratamiento preferido para histoplasmosis diseminada moderada o grave es anfotericina B intravenosa (i.v.) durante al menos 2 semanas, seguida por mantenimiento con itraconazol una vez al día durante al menos 12 meses.
Recuento de CD4 ≤ 100	
Candidiasis esofágica:	Las infecciones candidiásicas del esófago suelen presentarse con candidiasis orofaríngea concurrente, aunque no siempre. Los síntomas de afectación esofágica incluyen dolor torácico retroesternal y dolor con la deglución (odinofagia). Si bien la candidiasis orofaríngea puede producirse en cualquier momento durante la infección por el VIH, la incidencia aumenta con recuentos de CD4 ≤200. La candidiasis esofágica es más probable con recuentos de CD4 ≤100. El diagnóstico de candidiasis esofágica se realiza a menudo a partir de los síntomas y puede confirmarse con endoscopia. El tratamiento necesita antifúngicos sistémicos y los pacientes experimentarán a menudo una mejora de los síntomas en unos días tras iniciar el tratamiento. Los tratamientos preferidos incluyen fluconazol (oral o intravenoso) o itraconazol (oral) durante 2-3 semanas.
Toxoplasmosis:	*Toxoplasma gondii* es un protozoo intracelular capaz de provocar encefalitis en personas con recuentos de CD4 bajos, normalmente ≤50. La infección primaria suele ser asintomática y se adquiere a través de la ingesta de quistes en carne poco cocinada o de ovoquistes presentes normalmente en los excrementos y los areneros de los gatos. Como la inmensa mayoría de las veces la enfermedad se produce por la reactivación de quistes tisulares en hospedadores inmunodeprimidos, la profilaxis está indicada en pacientes con recuentos de CD4 ≤100 y exposición previa a toxoplasmosis (IgG positiva). El TMP/SMX es el agente profiláctico preferido. Dapsona, dapsona y pirimetamina con leucovorina, atovacuona, o atovacuona y pirimetamina con leucovorina son alternativas al TMP/SMX en pacientes alérgicos a las sulfamidas. La encefalitis por toxoplasmosis puede presentarse como un nuevo déficit neurológico focal, como hemiparesia o déficit del habla, convulsiones o coma. Otros síntomas pueden incluir fiebre, cefalea y estado mental alterado. Los estudios de TC o RM revelan clásicamente múltiples lesiones con formación de anillos. El diagnóstico puede confirmarse mediante punción lumbar y prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) del líquido cefalorraquídeo (LCR) para toxoplasmosis. El tratamiento preferido se basa en pirimetamina y sulfadiacina con leucovorina.
Cryptococcus:	*Cryptococcus neoformans* es una levadura que provoca enfermedad diseminada en pacientes con VIH/sida y recuentos de CD4 bajos. A menudo se presenta como una meningoencefalitis o meningitis subaguda con síntomas que incluyen fiebre, malestar y cefaleas, a menudo sin fotofobia ni meningismo. El diagnóstico se confirma con punción lumbar y análisis del LCR. La presión de apertura es a menudo elevada. Pueden realizarse pruebas de antígenos criptocócicos (CrAg) en suero y LCR. El análisis microscópico del LCR con tinción mediante tinta china mostrará a menudo levaduras encapsuladas con gemación. Existen varios regímenes terapéuticos que utilizan anfotericina B, flucitosina, fluconazol y/o combinaciones de los mismos.
Criptosporidiosis:	La criptosporidiosis es una enfermedad diarreica líquida, sin sangre, causada por protozoos de la pequeña mucosa intestinal. La gravedad de la dolencia tiene relación

	con la salud del sistema inmunitario. Los pacientes inmunocompetentes pueden no presentar síntomas o tener una enfermedad diarreica leve, mientras que los inmunodeprimidos pueden presentar fiebre, dolor abdominal y diarrea profusa. En las personas con recuentos de CD4 ≤ 100 es más probable que aparezcan síntomas graves e infecciones prolongadas. El abordaje se centra en mejorar los recuentos de CD4 con tratamiento antirretroviral (TAR). Como tratamiento auxiliar puede añadirse nitazoxanida o paromomicina.
Microsporidiosis:	Los microsporidios son protozoos ubicuos transportados por el agua que provocan enfermedades digestivas y diarrea en hospedadores inmunodeprimidos. El riesgo de infección aumenta cuando los recuentos de CD4 disminuyen a ≤ 100. El tratamiento se centra en elevar los recuentos de CD4 a ≥ 100 usando tratamiento antirretroviral (TAR), después de que la diarrea se resuelva normalmente.
Recuento de CD4 ≤ 50	
Infecciones por citomegalovirus:	El citomegalovirus (CMV) puede provocar enfermedad localizada o diseminada en personas con VIH/sida, pero normalmente no hasta que los recuentos de CD4 disminuyen a ≤50. Las infecciones por CMV asociadas al VIH/sida incluyen retinitis, esofagitis, colitis y encefalitis. La retinitis por CMV es la presentación más común de infección por CMV. A menudo, los síntomas son unilaterales (dos tercios de los casos) e incluyen cambios en la vista, pérdida de visión periférica, escotomas y/o moscas volantes. Los pacientes deben acudir a un oftalmólogo para someterse a estudio del fondo de ojo que confirme el diagnóstico. La esofagitis por CMV puede presentarse con dolor torácico, odinofagia y náuseas. La endoscopia revelará ulceraciones y pueden obtenerse biopsias del esófago distal para confirmar el diagnóstico. Los síntomas de colitis por CMV incluyen dolor abdominal, anorexia, pérdida de peso y diarrea con sangre. La colonoscopia revelará úlceras mucosas y es necesaria para confirmar el diagnóstico. La encefalitis por CMV puede presentarse con fiebre, cefalea y confusión, a menudo sin déficits neurológicos focales. El diagnóstico se realiza con estudios de neuroimagen y punción lumbar que confirman la presencia de CMV en el líquido cefalorraquídeo (LCR) mediante prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Los medicamentos utilizados en el tratamiento de infecciones por CMV incluyen ganciclovir, valganciclovir y foscarnet.
Complejo de micobacteria aviar:	Las infecciones por el complejo de micobacteria aviar (MAC) son causadas por *Mycobacterium avium* o *M. intracellulare*, y se presentan como una enfermedad localizada o diseminada. La enfermedad localizada conlleva a menudo linfadenitis con fiebre, mientras que la forma diseminada se presenta como fiebre con dolor abdominal y diarrea. Si se sospecha una infección por MAC diseminada, deben obtenerse cultivos de sangre de micobacterias. En la enfermedad localizada, los cultivos de sangre serán negativos. La profilaxis primaria frente a MAC debe iniciarse en personas sin infección por MAC activa y con recuentos de CD4 ≤50. Los agentes preferidos para profilaxis son azitromicina o claritromicina; la rifabutina puede utilizarse como opción alternativa. El tratamiento para infecciones activas consiste en azitromicina o claritromicina más etambutol con o sin rifabutina.
Angiomatosis bacilar:	La AB es la manifestación cutánea de *Bartonella henselae* o *B. quintana*, y se presenta como pápulas o nódulos rojos o violáceos que se blanquean en personas infectadas por el VIH. Puede asemejarse al SK y puede ser necesario hacer una biopsia para un diagnóstico definitivo. El tratamiento se basa en eritromicina, doxiciclina o azitromicina.


Sida: infecciones oportunistas
VIH-1 y 2
ARNmc
Retroviridae
Oftálmica
Retinitis CMV CD4 ≤ 50
Candidiasis
Oral CD4 ≤ 500
Esofágica CD4 ≤ 100
SNC
Toxoplasmosis CD4 ≤ 100
Cryptococcus CD4 ≤ 100
Pulmonar
Tuberculosis
Cribado de todos los pacientes
Coccidioidomicosis CD4 ≤ 250
Neumonía bacteriana CD4 ≤ 200
Neumocistosis CD4 ≤ 200
Histoplasmosis CD4 ≤ 150
MAC CD4 ≤ 50
Diarreica
Isosporiasis CD4 ≤ 200
Coccidioidomicosis CD4 ≤ 100
Microsporidiosis CD4 ≤ 100
Colitis CMV CD4 ≤ 50
MAC CD4 ≤ 50
Tegumentaria
Sarcoma de Kaposi (VHH-8) CD4 ≤ 500
Angiomatosis bacilar
Bartonelosis
CD4 ≤ 50

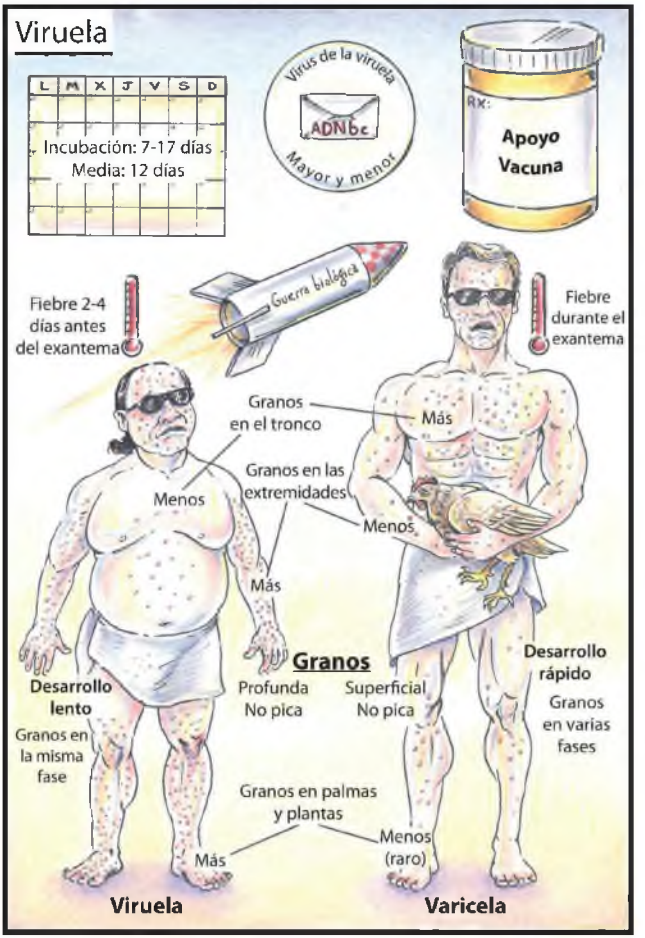

RAYOS X
Consolidación
Lesión cavitaria
Nódulo
Nódulos miliares
Nódulos mediastínicos
Derrame pleural
Tuberculosis
Candidiasis
KITTY LITTER
Toxoplasmosis
¡Cribado de coccidioidomicosis cuando CD4 < 250!
Coccidioidomicosis
AB y SK parecen iguales
Angiomatosis bacilar
CUEVA
¡Cuidado con la caca de pájaro y de murciélago!
Histoplasmosis

115

Viruela

Agente causal:	Virus de la viruela
Incubación:	7-17 días; media: 10-12 días
Regiones geográficas afectadas:	Erradicada globalmente en 1980
Descripción:	La viruela es una enfermedad vírica muy contagiosa prevenible con vacuna que fue erradicada del planeta en 1980. La enfermedad era causada por dos cepas posibles del virus, llamadas variola mayor y menor. La variola mayor es la más grave y provoca fiebre más alta, un exantema más importante y una tasa de mortalidad de hasta el 50%. La variola menor, menos grave, comporta una tasa de mortalidad <1%. La viruela sigue estudiándose con fines históricos y es un agente potencial de bioterrorismo.
Signos y síntomas:	La presentación clásica de la viruela sigue varias fases e incluye un pródromo consistente en fiebre, malestar, cefalea, mialgia, postración, dolor abdominal, náuseas, vómitos y diarrea. A continuación aparece un enantema en la boca y la lengua, seguido por un exantema que empieza en la cara y se extiende de forma descendente y centrífuga. Todas las lesiones estarán en la misma fase a medida que el exantema evolucione de máculas a pápulas, vesículas, pústulas y postillas. Los pacientes son contagiosos principalmente al principio de la fase de enantema, y dejan de serlo una vez que todas las postillas han formado costras y se han caído. Para que el exantema cubra el proceso completo, del inicio al final, se necesitan unas 3 semanas.
Pruebas diagnósticas:	Prueba de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) de las lesiones y/o la sangre y el suero según las directrices de los Centers for Disease Control and Prevention (CDC).
Tratamientos:	De apoyo. Debe colocarse al paciente en una sala de aislamiento de infecciones transmitidas por el aire. Para todos los casos sospechosos de viruela será preciso ponerse en contacto con los CDC.
Perlas clínicas:	La tabla siguiente es útil para distinguir entre viruela y varicela.

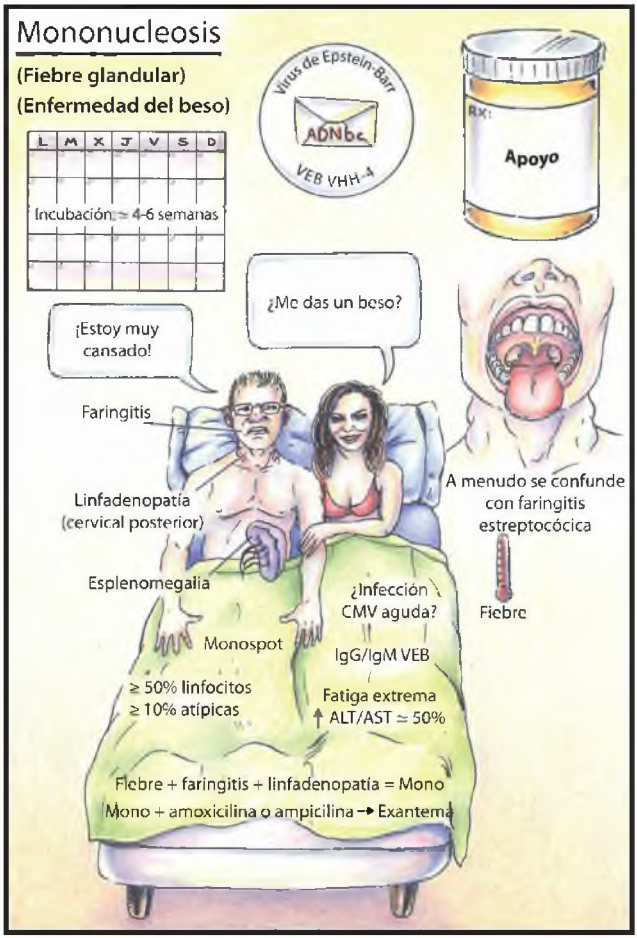
	Viruela	**Varicela**
Fiebre	2-4 días antes del exantema	En el momento del exantema
Progresión de la erupción	Lenta	Rápida
Fases de la erupción	Iguales	Diferentes
Prurito	Sin picor	Con picor
Profundidad de la erupción	Profunda	Superficial
Erupción en el tronco	Menos	Más
Erupción en las extremidades	Más	Menos
Erupción en palmas de las manos/plantasde los pies	Más	Menos


Viruela
L M X J V S D
Incubación: 7-17 días
Media: 12 días
Virus de la viruela
ADNbc
Mayor y menor
Rx:
Apoyo
Vacuna
Fiebre 2-4 días antes del exantema
Guerra biológica
Fiebre durante el exantema
Granos en el tronco
Menos
Granos en las extremidades
Más
Más
Menos
Granos
Profunda
No pica
Superficial
No pica
Desarrollo lento
Granos en la misma fase
Desarrollo rápido
Granos en varias fases
Granos en palmas y plantas
Más
Menos (raro)
Viruela
Varicela

116

Mononucleosis

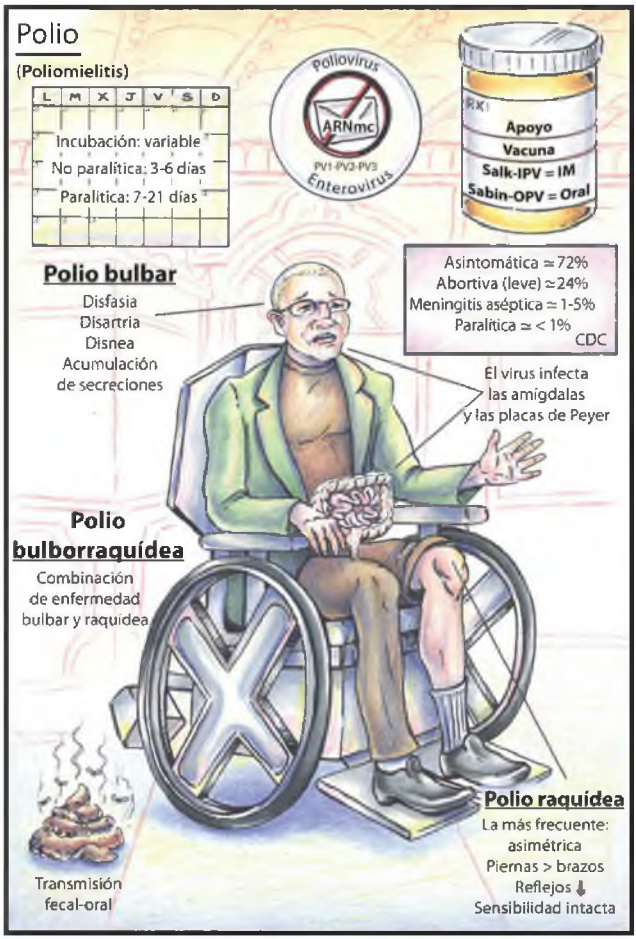
Sinónimos:	Mononucleosis infecciosa, fiebre glandular, enfermedad del beso
Agentes causales:	Virus de Epstein-Barr (VEB), también conocido como virus del herpes humano 4 (VHH-4)
Incubación:	4-6 semanas
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	La mononucleosis es una enfermedad vírica propia principalmente de adolescentes y adultos jóvenes caracterizada por fiebre, faringitis, linfadenopatía y fatiga extrema. Es conocida como enfermedad del beso, porque el virus se transmite por secreciones orales y puede liberarse en la saliva varios meses después de la infección inicial. La enfermedad puede transmitirse también por vía sexual. Cuando la infección por el VEB se produce en la primera infancia, a menudo es asintomática y subclínica.
Signos y síntomas:	Un leve pródromo de cefalea, malestar y fatiga puede preceder a la tríada clásica de fiebre alta, faringitis y linfadenopatía. La fatiga extrema es común y puede durar meses, incluso después de que se hayan resuelto los otros síntomas. La linfadenopatía es simétrica y afecta normalmente a la cadena cervical posterior. Es frecuente la faringitis con amigdalitis exudativa y a menudo se confunde con garganta estreptocócica. Si se prescribe ampicilina o amoxicilina para una supuesta faringitis estreptocócica, frecuentemente se produce un exantema maculopapular difuso. Son comunes la hepatitis y la esplenomegalia. Podría producirse rotura esplénica, y deberán evitarse los deportes de contacto durante al menos 3-4 semanas.
Pruebas diagnósticas:	Las pruebas de laboratorio revelarán linfocitosis con ≥50% de linfocitos en frotis periférico, ≥10% con aspecto atípico. Las enzimas hepáticas (ALT/AST) suelen estar elevadas transitoriamente. Los pacientes con mononucleosis producirán anticuerpos heterófilos, que darán positivo en la prueba de Monospot. También pueden obtenerse pruebas de anticuerpos IgM e IgG, así como una prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) de ADN del VEB. La presentación clínica con hallazgos de hemograma completo característicos y un resultado de Monospot positivo a menudo son suficientes para establecer el diagnóstico.
Tratamientos:	De apoyo.
Perlas clínicas:	La infección aguda por citomegalovirus (CMV) puede tener una presentación clínica similar a la mononucleosis infecciosa. En ambos casos, la dolencia es autolimitada y el tratamiento es de apoyo. Pueden obtenerse anticuerpos IgM e IgG de CMV para diferenciar esta infección de la producida por el VEB.


Mononucleosis
(Fiebre glandular)
(Enfermedad del beso)
L M X J V S D
Incubación: ≃ 4-6 semanas
Virus de Epstein-Barr
ADNbc
VEB VHH-4
Rx:
Apoyo
¡Estoy muy cansado!
¿Me das un beso?
Faringitis
Linfadenopatía (cervical posterior)
Esplenomegalia
A menudo se confunde con faringitis estreptocócica
Fiebre
¿Infección CMV aguda?
Monospot
IgG/IgM VEB
≥ 50% linfocitos
≥ 10% atípicas
Fatiga extrema
↑ ALT/AST ≃ 50%
Fiebre + faringitis + linfadenopatía = Mono
Mono + amoxicilina o ampicilina → Exantema

117

Polio

Sinónimo:	Poliomielitis
Agente causal:	Virus de la polio, serotipos 1-3
Incubación:	No paralítica: 3-6 días; paralítica: 7-21 días
Regiones geográficas afectadas:	Africa y Asia
Descripción:	La poliomielitis es una enfermedad vírica prevenible con vacuna causada por una de las tres cepas del virus de la polio, un miembro de la familia de los enterovirus. Debido a los extensos esfuerzos de vacunación global, la enfermedad ha sido en gran medida erradicada del mundo desarrollado, aunque aún persisten algunas infecciones de poliomielitis con cepas silvestres en Africa y Asia.
Signos y síntomas:	La mayoría de los casos de polio (≈72%) son asintomáticos. Las infecciones con síntomas sin afectación del sistema nervioso central (SNC) (≈24%) se limitan a varios días de fiebre, malestar, cefalea, fatiga, dolor de garganta, náuseas y vómitos. Estas infecciones leves no afectan al SNC y se denominan «polio abortiva». Cuando existe afectación del SNC (1-5% de los casos), los pacientes desarrollan una meningitis aséptica varios días después de la aparición de la enfermedad. De los pacientes que se recuperan totalmente de la fase de meningitis aséptica se dice que han tenido polio no paralítica. En un pequeño porcentaje de pacientes con afectación del SNC se producirá una destrucción selectiva de neuronas motoras, que da lugar a una polio paralítica. En conjunto, la polio paralítica se produce en <1% de las infecciones, y se presenta como una enfermedad raquídea, bulborraquídea o bulbar. La polio raquídea es la forma más común de polio paralítica y provoca una debilidad asimétrica de las extremidades, que afecta a las extremidades inferiores más que a las superiores. Los reflejos tendinosos profundos se verán disminuidos, aunque la sensación queda intacta. La polio bulbar es la forma menos frecuente de polio paralítica y puede presentarse como disfagia, disartria, disnea y/o secreciones orales profusas. La polio bulborraquídea combina los aspectos de la bulbar y la raquídea.
Pruebas diagnósticas:	A menudo, la polio se sospecha y se diagnostica por la presentación clínica. Los pacientes que presentan signos y síntomas de meningitis deben someterse a punción lumbar. Para confirmar el diagnóstico es posible realizar una prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en el líquido cefalorraquídeo (LCR). También pueden realizarse estudios serológicos para comparar las valoraciones agudas y en la convalecencia.
Tratamientos:	De apoyo.
Perlas clínicas:	El síndrome pospoliomielítico (SPP) es una afección no contagiosa que puede afectar a los supervivientes adultos de la polio 15-40 años después de su infección inicial. Los síntomas incluyen fatiga, artralgia, debilidad y atrofia muscular, que se produce de una forma lenta y progresiva marcada por largos períodos de estabilidad.


Polio
(Poliomielitis)
L M X J V S D
Incubación: variable
No paralítica: 3-6 días
Paralítica: 7-21 días
Poliovirus
ARNmc
PV1-PV2-PV3
Enterovirus
Rx
Apoyo
Vacuna
Salk-IPV = IM
Sabin-OPV = Oral
Asintomática ≃ 72%
Abortiva (leve) ≃ 24%
Meningitis aséptica ≃ 1-5%
Paralítica ≃ < 1%
CDC
Polio bulbar
Disfasia
Disartria
Disnea
Acumulación de secreciones
El virus infecta las amígdalas y las placas de Peyer
Polio bulborraquídea
Combinación de enfermedad bulbar y raquídea
Transmisión fecal-oral
Polio raquídea
La más frecuente: asimétrica
Piernas > brazos
Reflejos ↓
Sensibilidad intacta

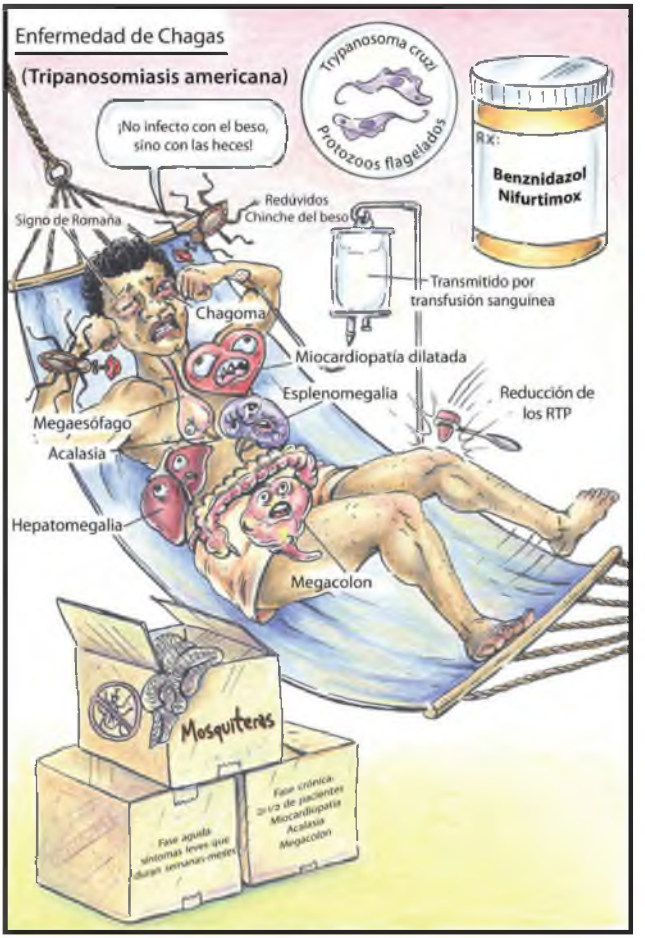
PARTE 13
Parásitos y priones

Capítulo 118: Enfermedad de Chagas
Capítulo 119: Enfermedad del sueño africana
Capítulo 120: Pediculosis
Capítulo 121: Naegleriasis
Capítulo 122: Enfermedades priónicas: encefalopatías espongiformes transmisibles

118

Enfermedad de Chagas

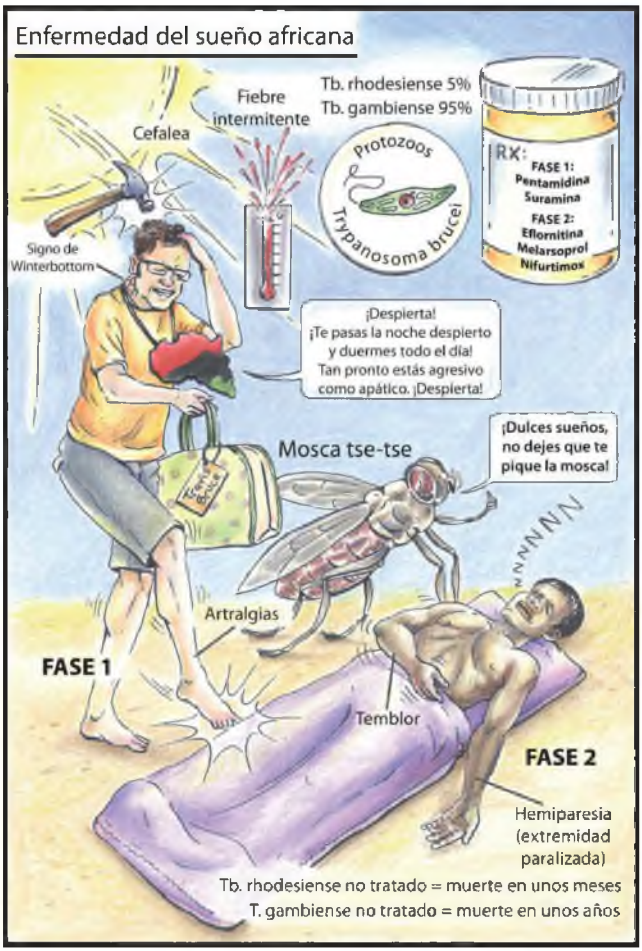
Sinónimo:	Tripanosomiasis americana
Agente causal:	*Trypanosoma cruzi*
Vector:	Triatominos, también conocidos como redúvidos, chinches del beso, chupasangres
Reservorio:	Muchos mamíferos pequeños y grandes. En EE. UU., zarigüeyas, mapaches, armadillos y roedores son reservorios comunes.
Incubación:	1-2 semanas
Regiones geográficas afectadas:	Endémica en México y América Central y del Sur. Varios estados del sur de EE. UU. están potencialmente en riesgo (el tiempo dirá).
Descripción:	La enfermedad de Chagas es una zoonosis parasitaria tropical causada por los protozoos flagelados *T. cruzi* y transmitida al ser humano por las heces de diversos redúvidos o «chinches del beso». La enfermedad de Chagas también puede transmitirse de forma congénita, por transfusión sanguínea, trasplante de órganos o por el consumo de comida o agua contaminadas con las heces de estos insectos. La enfermedad tiene fases aguda, intermedia y crónica.
Signos y síntomas:	*Fase aguda:* a menudo leve o asintomática, pero puede incluir fiebre, malestar, edema, linfadenopatía y hepatoesplenomegalia. Un chagoma es un signo agudo de infección consistente en eritema y edema localizados en el lugar por el que los parásitos han entrado en la piel. El signo de Romaña es el más clásico de infección aguda y consiste en edema palpebral indoloro y conjuntivitis 1-2 semanas después de que los parásitos hayan entrado a través de la conjuntiva del ojo afectado. Una vez que se han resuelto los signos y síntomas de la infección aguda, los pacientes inician una fase intermedia (latente/asintomática) que puede evolucionar en una enfermedad crónica años o décadas más tarde. *Fase crónica:* aproximadamente la tercera parte de los pacientes terminarán por mostrar signos y síntomas de enfermedad crónica, que incluye miocardiopatía dilatada, megaesófago, acalasia, megacolon y neuritis.
Pruebas diagnósticas:	Cuando se considera el diagnóstico, son importantes los signos y síntomas y los antecedentes de viajes o residencia en una región endémica. Los frotis sanguíneos pueden revelar la presencia de parásitos, pero solo en la fase aguda de la enfermedad. La forma crónica se diagnostica con estudios serológicos.
Tratamientos:	Los tratamientos eficaces incluyen benznidazol o nifurtimox.
Perlas clínicas:	El tratamiento en EE. UU. está disponible solo a través de los Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Existe un consenso acerca de que el tratamiento es beneficioso para infecciones agudas, congénitas y crónicas en niños. El tratamiento de adultos con infecciones crónicas se debe valorar caso por caso.


Enfermedad de Chagas
(Tripanosomiasis americana)
¡No infecto con el beso, sino con las heces!
Trypanosoma cruzi
Protozoos flagelados
Rx:
Benznidazol
Nifurtimox
Signo de Romaña
Redúvidos
Chinche del beso
Transmitido por transfusión sanguínea
Chagoma
Miocardiopatía dilatada
Esplenomegalia
Reducción de los RTP
Megaesófago
Acalasia
Hepatomegalia
Megacolon
Mosquiteras
Fase aguda
síntomas leves que duran semanas-meses
Fase crónica
2/3 de pacientes
Miocardiopatía
Acalasia
Megacolon

119

Enfermedad del sueño africana

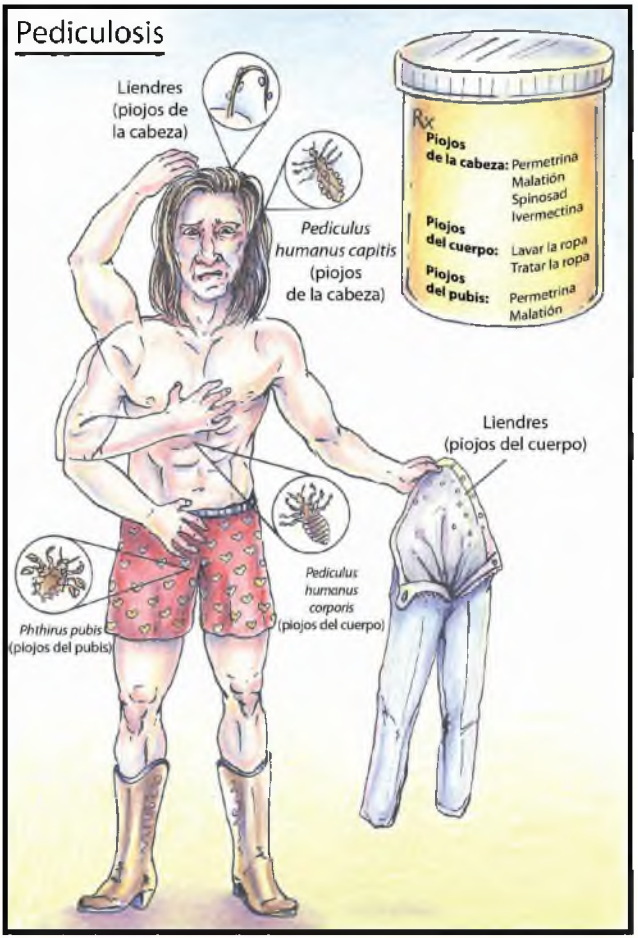
Sinónimo:	Tripanosomiasis africana humana (TAH)
Agente causal:	*Trypanosoma brucei gambiense* (tripanosomiasis del Africa occidental) *Trypanosoma brucei rhodesiense* (tripanosomiasis del África oriental)
Vector:	Mosca tse-tse
Reservorio:	Tripanosomiasis del Africa occidental: seres humanos Tripanosomiasis del Africa oriental: vacas y antílopes
Regiones geográficas afectadas:	Tripanosomiasis del Africa occidental: bosques lluviosos tropicales en Africa central y occidental; tripanosomiasis del África oriental: sabanas y zonas boscosas en el centro, sur y este de África.
Descripción:	La tripanosomiasis africana humana es una zoonosis parasitaria causada por protozoos flagelados *T. brucei* transmitidos al ser humano a través de la picadura de la mosca tse-tse. La «enfermedad del sueño africana» se desglosa en dos entidades específicas según la subespecie de tripanosoma, el curso clínico y las regiones principales afectadas. La tripanosomiasis del África occidental *(Tb. gambiense)* tiene un curso más prolongado, durante meses o años, y supone aproximadamente el 95% de los casos. En cambio, la tripanosomiasis del África oriental *(Tb. rhodesiense)* progresa muy rápidamente en el curso de unos meses y constituye menos del 5% de los casos.
Signos y síntomas:	Localmente, puede desarrollarse un pequeño chancro en un plazo de 1-2 semanas en el lugar de la infección inicial. Desde un punto de vista sistémico, la enfermedad progresa a través de dos fases. *Fase 1:* la fase hemolinfática se caracteriza por síntomas seudogripales, cefaleas, malestar, artralgia, fiebre intermitente y linfadenopatía progresiva. El signo de Winterbottom (linfadenopatía característica observada en la parte posterior del cuello) es típico de la tripanosomiasis del África occidental y puede observarse en este estadio. *Fase 2:* la fase neurológica se produce cuando los parásitos atraviesan la barrera hematoencefálica, y se caracteriza por trastornos del estado de ánimo, insomnio, somnolencia diurna, síntomas de tipo parkinsoniano, temblores, ataxia y otros trastornos neurológicos. Si no se trata, la enfermedad en fase 2 evolucionará hacia coma y muerte.
Pruebas diagnósticas:	Cuando se considera el diagnóstico, son importantes los signos, los síntomas y los antecedentes de viajes o residencia en una región endémica. Los turistas que se adentran en terrenos de caza tienen mayor probabilidad de quedar expuestos a la tripanosomiasis del África oriental. Puede realizarse microscopia de sangre centrifugada, líquido cefalorraquídeo (LCR), líquido de chancros y/o aspirado de los ganglios linfáticos. La presencia de parásitos en el LCR confirma la enfermedad en fase 2. Existen algunas pruebas serológicas disponibles comercialmente.
Tratamientos:	La elección del agente se determina por las subespecies de tripanosoma y la fase de la enfermedad. Si está en fase 2, requiere un tratamiento farmacológico que atraviese la barrera hematoencefálica, por lo cual suele tener efectos secundarios mayores. Los medicamentos para cada fase respectiva incluyen, en la *fase 1*, pentamidina o suramina y, en la *fase 2*, eflornitina o melarsoprol o nifurtimox.


Enfermedad del sueño africana
Fiebre intermitente
Tb. rhodesiense 5%
Tb. gambiense 95%
Cefalea
Protozoos
Trypanosoma brucei
Rx:
FASE 1:
Pentamidina
Suramina
FASE 2:
Eflornitina
Melarsoprol
Nifurtimox
Signo de Winterbottom
¡Despierta!
¡Te pasas la noche despierto y duermes todo el día!
Tan pronto estás agresivo como apático. ¡Despierta!
¡Dulces sueños, no dejes que te pique la mosca!
Mosca tse-tse
Artralgias
FASE 1
Temblor
FASE 2
Hemiparesia (extremidad paralizada)
Tb. rhodesiense no tratado = muerte en unos meses
T. gambiense no tratado = muerte en unos años

120

Pediculosis

Sinónimos:	Piojos, piojos de la cabeza, piojos del cuerpo
Agentes causales:	*Pediculus humanus capitis* (cabeza) y *Pediculus humanus corporis* (cuerpo)
Ciclo vital:	El piojo de la cabeza adulto es infeccioso y se transmite de forma directa entre personas por contacto estrecho, lo que incluye compartir cintas del pelo, sombreros, peines y toallas. Las hembras adultas ponen los huevos (liendres) en los tallos del pelo, cerca del cuero cabelludo. Estos huevos eclosionan después de 1 semana y liberan ninfas que experimentan tres mudas antes de convertirse en adultos. Los adultos miden unos 2-3 mm de longitud y viven unos 30 días. Dado que los piojos de la cabeza necesitan frecuentemente ingerir sangre como alimento, solo sobreviven 2 días fuera del ser humano. El piojo del cuerpo es muy parecido al de la cabeza, con algunas excepciones. Los piojos del cuerpo son un poco más grandes (3-4 mm de longitud), viven y ponen los huevos en las costuras de las prendas de vestir o la ropa de cama y solo migran al ser humano para alimentarse. Pueden vivir fuera del cuerpo humano durante más tiempo (5-7 días) y sus huevos tardan 1-2 semanas en eclosionar.
Incubación:	Variable. Se necesitan varios días para que los piojos de la cabeza produzcan síntomas, y normalmente más tiempo cuando se trata de los piojos del cuerpo.
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	Los piojos de la cabeza y del cuerpo son ectoparásitos tópicos que se nutren de sangre humana. Los piojos de la cabeza viven y depositan los huevos en los pelos de la cabeza, cerca del cuero cabelludo, mientras que los del cuerpo viven y depositan sus huevos en la ropa. Los piojos de la cabeza son más comunes en niños pequeños y a menudo se transmiten en el colegio por contacto estrecho o durmiendo con otros niños. Los piojos del cuerpo son frecuentes en personas sin hogar, en climas más fríos y en condiciones de hacinamiento humano.
Signos y síntomas:	La saliva del piojo provoca un picor intenso.
Pruebas diagnósticas:	El diagnóstico se realiza examinando la presencia de liendres (huevos) o piojos en los tallos del pelo cerca del cuero cabelludo (piojos de la cabeza) o en las costuras de la ropa (piojos del cuerpo). A menudo, para el diagnóstico resulta útil una lupa y/o una lámpara de Wood.
Tratamientos:	Para los piojos de la cabeza puede utilizarse permetrina, malatión, spinosad o ivermectina. En los piojos del cuerpo no está indicada medicación tópica u oral para el paciente. Sin embargo, será preciso deshacerse de las prendas de vestir y de la ropa de cama y, si no fuera posible, se lavarán minuciosamente en agua caliente y se tratarán con malatión o polvo de permetrina.
Perlas clínicas:	La infestación crónica con piojos del cuerpo y las picaduras subsiguientes pueden provocar engrosamiento e hiperpigmentación de la piel, en especial en torno a la cintura. Esta condición se conoce como enfermedad del vagabundo. También se sabe que los piojos del cuerpo transmiten el tifus epidémico, la fiebre de las trincheras y la fiebre recidivante transmitida por piojos.


Pediculosis
Liendres (piojos de la cabeza)
Pediculus humanus capitis (piojos de la cabeza)
Rx
Piojos de la cabeza: Permetrina
Malatión
Spinosad
Ivermectina
Piojos del cuerpo: Lavar la ropa
Tratar la ropa
Piojos del pubis: Permetrina
Malatión
Liendres (piojos del cuerpo)
Pediculus humanus corporis (piojos del cuerpo)
Phthirus pubis (piojos del pubis)

121

Naegleriasis

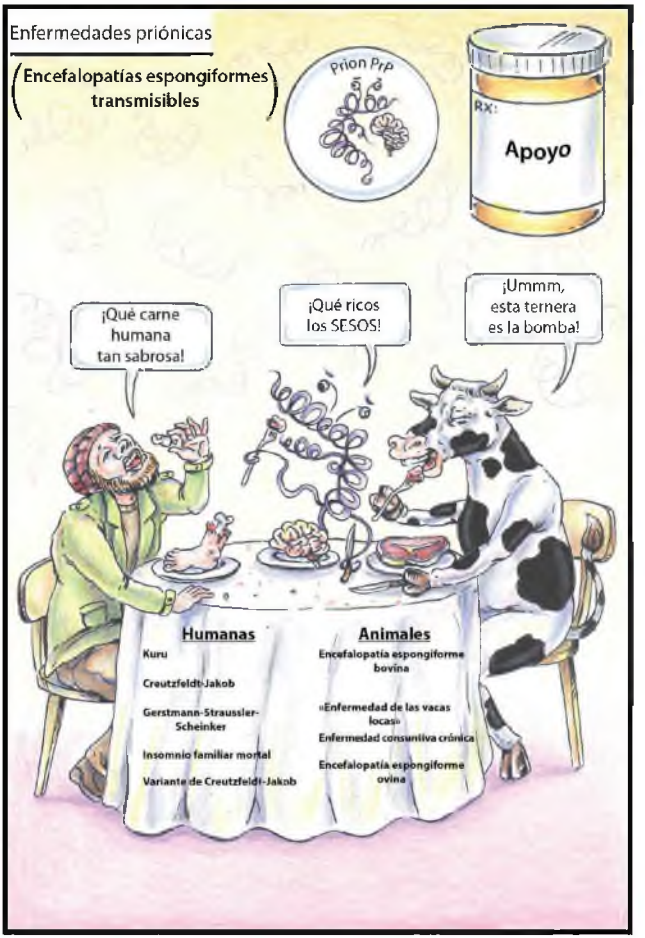
Sinónimos:	Meningoencefalitis amebiana primaria (MAP), «ameba comecerebros»
Agente causal:	*Naegleria fowleri*
Incubación:	1-7 días; media: 5 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	MAP es una enfermedad extremadamente rara y de alta mortalidad causada por las amebas *N. fowleri*. Estas amebas viven libremente en estanques y depósitos de agua dulce y pueden provocar MAP si se inhalan por vía nasal y penetran en la placa cribiforme, con lo que alcanzan el encéfalo y las meninges. En la mayoría de los casos, existe un antecedente de exposición recreativa a cuerpos de agua dulce caliente varios días antes de la enfermedad.
Signos y síntomas:	El inicio de los síntomas es agudo y similar a la meningitis bacteriana. Puede producirse fiebre, cefalea, signos y síntomas meníngeos, fotofobia, rigidez nucal, náuseas, vómitos, estado mental alterado y convulsiones. La enfermedad progresa rápidamente, provoca un aumento de la presión intracraneal y a menudo es mortal.
Pruebas diagnósticas:	Para el diagnóstico es obligatoria la punción lumbar, que a menudo revela un aumento de la presión de apertura. La prueba del líquido cefalorraquídeo (LCR) revelará leucocitosis con predominio de neutrófilos, eritrocitosis, descenso de la glucosa y aumento de las proteínas. La tinción de Gram, los cultivos bacterianos y las pruebas de causas víricas de meningitis serán negativos. Las amebas pueden verse en un frotis húmedo preparado a partir de LCR centrifugado.
Tratamientos:	Ante la rareza de la enfermedad, no se ha establecido un único protocolo terapéutico, y es preciso consultar con los especialistas en enfermedades infecciosas y los Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Algunos regímenes terapéuticos usan anfotericina B, fluconazol, rifampicina y miltefosina. Para recibir orientación sobre la miltefosina, un fármaco contra *Leishmania* eficaz frente a *N. fowleri* y otras especies de amebas, es preciso ponerse en contacto con los CDC.
Perlas clínicas:	La MAP es, por suerte, bastante rara, aunque a menudo ha sido noticia en los medios periodísticos en los meses de verano debido a su alta tasa de mortalidad. *N. fowleri* sobrevive cómodamente en algunas fuentes termales y, en ocasiones, se encuentra en algunos sistemas de distribución de agua potable. En EE. UU., las infecciones son más comunes durante el verano (cuando se practica la natación y los deportes acuáticos) y en los estados del sur.

Naegleriasis
(Meningoencefalitis amebiana primaria)
(Ameba comecerebros)
Ameba
Naegleria fowleri
Rx:
Miltefosina
Anfotericina B
Rifampicina
Fluconazol
¡¡Sesos!!
¡¡Sesos!!
¡Sesos para cenar, sesos de postre!

122

Enfermedades priónicas: encefalopatías espongiformes transmisibles

	Las encefalopatías espongiformes transmisibles (EET) son infecciones especiales causadas por proteínas térmicamente estables, resistentes a las proteasas, con plegamiento anómalo, denominadas priones. Cuando se introducen en una persona o un animal sano, los priones inducen a las proteínas naturales a adoptar patrones de plegamiento anómalos y, con el tiempo, provocan una enfermedad. Las enfermedades priónicas afectan al ser humano y a los animales y, según se cree, pueden ser adquiridas (por canibalismo o instrumentos contaminados) o surgir de mutaciones genéticas hereditarias (familiares) o espontáneas. Las enfermedades tienen períodos de incubación extremadamente largos seguidos por neurodegeneración crónica y progresiva. La encefalopatía espongiforme bovina (EEB), o «enfermedad de las vacas locas», es la EET más conocida y provocó una epidemia en el Reino Unido desde mediados de la década de los ochenta.
Kuru:	El kuru es una enfermedad priónica humana endémica en miembros de la etnia fore en Papúa Nueva Guinea que se ha asociado con el canibalismo. La enfermedad tiene un período de incubación prolongado (con una media de más de 10 años) y provoca neurodegeneración progresiva, ataxia cerebelosa y mioclonía. A medida que la enfermedad evoluciona, los pacientes pierden capacidad de deambulación y desarrollan disfagia. Incapaces de comer, mueren finalmente por malnutrición.
Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob:	La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ) es una encefalopatía espongiforme priónica humana caracterizada por demencia rápidamente progresiva, mioclonía, ataxia y síntomas de tipo parkinsoniano. La ECJ es la enfermedad priónica humana más frecuente y puede producirse de forma espontánea (por mutación genética espontánea), yatrógena (instrumentos quirúrgicos sin esterilizar) o a través de transmisión familiar (mutación genética hereditaria). Los síntomas de ECJ por mutaciones espontáneas suelen manifestarse en pacientes de unos 60 años de edad.
Variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob:	La ECJv se considera la manifestación de la EEB en el ser humano y se produce cuando se ingieren priones de vacas infectadas. Se diferencia de la ECJ por una edad de inicio más temprana y una progresión más lenta de la enfermedad.
Gerstmann-Straussler-Scheinker:	Gerstmann-Straussler-Scheinker (GSS) es una enfermedad priónica humana hereditaria caracterizada por demencia y ataxia cerebelosa progresiva. La enfermedad empieza a manifestar síntomas en las personas afectadas hacia la mitad de su quinta década de vida y normalmente desemboca en muerte en un plazo de 5 años desde el inicio de los síntomas.
Insomnio familiar mortal:	El insomnio familiar mortal es normalmente una enfermedad priónica humana hereditaria, aunque se han documentado algunos casos esporádicos. Los síntomas de la enfermedad suelen manifestarse mediada la sexta década de vida e incluyen insomnio, cambios en el estado mental, confusión y alucinaciones. Con el tiempo aparecen síntomas motores, que incluyen ataxia cerebelosa y síntomas de tipo parkinsoniano. La muerte suele producirse en un período de 3 años desde el inicio de los síntomas.


Enfermedades priónicas
Encefalopatías espongiformes transmisibles
Prion PrP
Rx:
Apoyo
¡Qué carne humana tan sabrosa!
¡Qué ricos los SESOS!
¡Ummm, esta ternera es la bomba!
Humanas
Kuru
Creutzfeldt-Jakob
Gerstmann-Straussler-Scheinker
Insomnio familiar mortal
Variante de Creutzfeldt-Jakob
Animales
Encefalopatía espongiforme bovina
«Enfermedad de las vacas locas»
Enfermedad consuntiva crónica
Encefalopatía espongiforme ovina

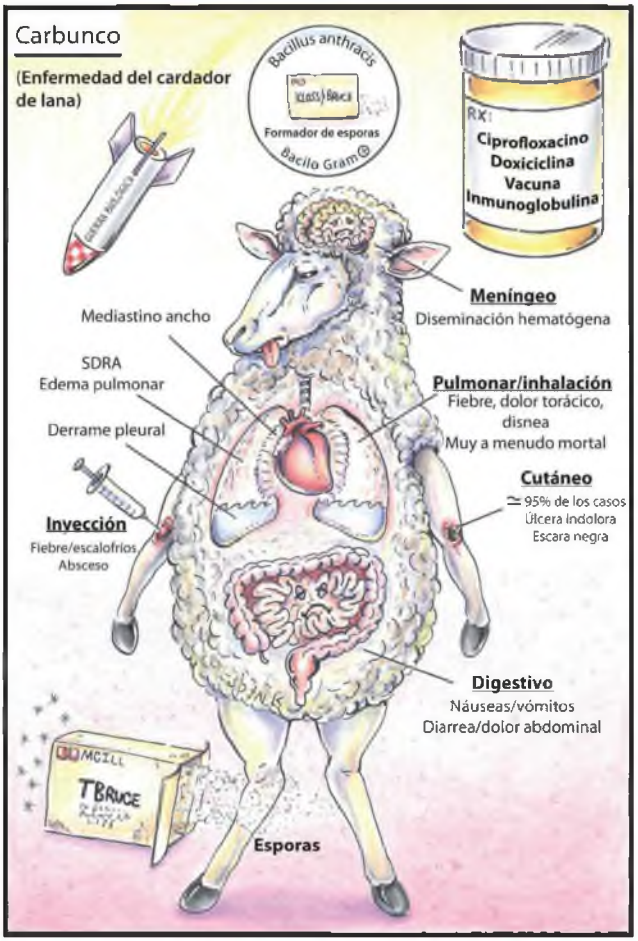
PARTE 14
Enfermedades bacterianas

Capítulo 123: Carbunco
Capítulo 124: Botulismo
Capítulo 125: Brucelosis
Capítulo 126: Fiebre tifoidea
Capítulo 127: Fiebre por arañazo de gato
Capítulo 128: Lepra
Capítulo 129: Endocarditis infecciosa
Capítulo 130: Tétanos
Capítulo 131: Listeriosis
Capítulo 132: Fiebre Q
Capítulo 133: Melioidosis

1 2 3

Carbunco

Sinónimo:	Antrax, enfermedad del cardador de lana
Agente causal:	*Bacillus anthracis*
Reservorio:	Ovejas, vacas y cabras domésticas
Incubación:	Digestiva y cutánea: 1-7 días; inyección: 1-4 días; inhalación: 1 día-2 semanas
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo, infrecuente en EE. UU. y Canadá
Descripción:	El carbunco es una zoonosis bacteriana humana causada por el bacilo *Bacillus anthracis*, grampositivo, formador de esporas y con forma de bastón. Puede presentarse en varias formas: cutánea, por inhalación, digestiva, por inyección y meníngea. El carbunco cutáneo es el más frecuente con diferencia (>95% de los casos). La enfermedad puede contraerse por exposición a esporas de cuero animal, como el utilizado en los tambores tradicionales. Las esporas del carbunco se han usado como agente de bioterrorismo.
Signos y síntomas:	*Carbunco cutáneo:* inoculación subcutánea de esporas bacterianas en una infección de tejido local con edema, linfadenopatía regional y formación de una escara negra característica. *Carbunco por inhalación:* la inhalación de esporas provoca una enfermedad bifásica caracterizada por un pródromo de fiebre, escalofríos, malestar, tos, dolor torácico y síntomas seudogripales, seguido por la fase fulminante con disnea intensa, hipoxia, edema pulmonar, síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), shock y muerte. Los derrames pleurales o un mediastino ensanchado secundario a linfadenopatía en la radiografía de tórax son característicos del carbunco por inhalación. *Carbunco digestivo:* el consumo de carne poco cocinada infectada por carbunco puede provocar la enfermedad digestiva. Las partes infectadas del aparato digestivo desarrollarán edema, inflamación y ulceraciones, y los pacientes presentarán náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea y, posiblemente, hemorragia gastrointestinal. *Carbunco por inyección:* se han producido brotes en drogadictos por vía intravenosa que se inyectan heroína. Normalmente no se observan úlceras cutáneas, y es común la diseminación hematógena. *Carbunco meníngeo:* la diseminación hematógena del carbunco puede provocar meningitis hemorrágica.
Pruebas diagnósticas:	Puede realizarse tinción de Gram, cultivos, prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y estudio serológico. Es posible realizar pruebas histopatológicas y de inmunohistoquímica en las muestras de tejido enviadas, específicamente para las obtenidas en las pruebas de carbunco cutáneo.
Tratamientos:	Existe una vacuna. Como profilaxis después de una posible exposición puede utilizarse ciprofloxacino o doxiciclina, así como para tratar el carbunco cutáneo. El carbunco por inhalación requiere ciprofloxacino y linezolid por vía intravenosa (i.v.); existen otras opciones terapéuticas, así como una inmunoglobulina.
Perlas clínicas:	En EE. UU. es ilegal importar tambores de piel de cabra desde Haití, dada su asociación con el carbunco.


Carbunco
(Enfermedad del cardador de lana)
Bacillus anthracis
Formador de esporas
Bacilo Gram ⊕
Rx:
Ciprofloxacino
Doxiciclina
Vacuna
Inmunoglobulina
Meníngeo
Diseminación hematógena
Mediastino ancho
SDRA
Edema pulmonar
Derrame pleural
Pulmonar/inhalación
Fiebre, dolor torácico, disnea
Muy a menudo mortal
Cutáneo
≃ 95% de los casos
Úlcera indolora
Escara negra
Inyección
Fiebre/escalofríos
Absceso
Digestivo
Náuseas/vómitos
Diarrea/dolor abdominal
MCILL
TBRUCE
Esporas

Botulismo

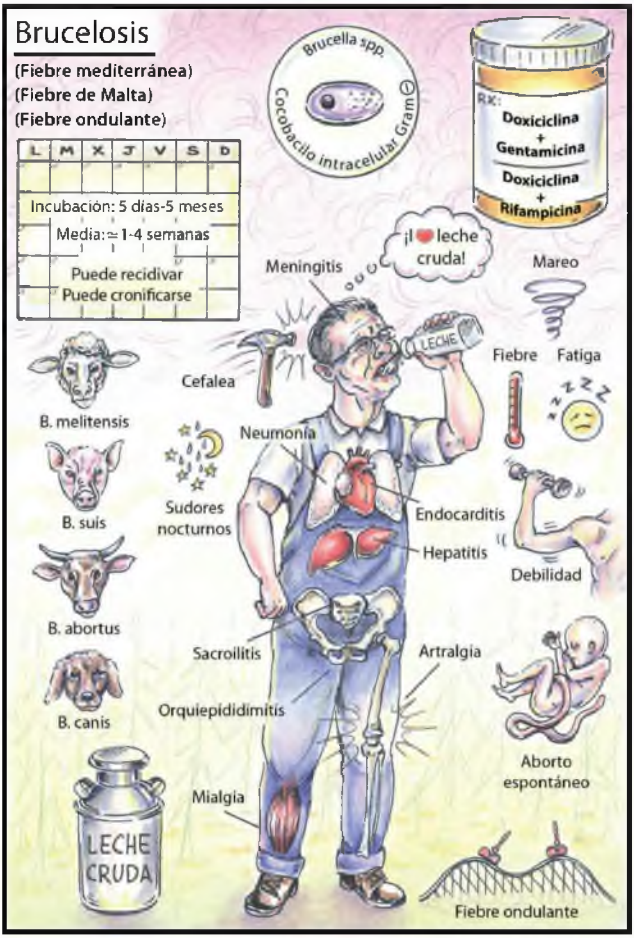
Agente causal:	*Clostridium botulinum* (toxina botulínica)
Incubación:	Transmitido en la comida: 6 h a 10 días; media: 12-36 h Herida: 4-14 días Lactante: no se conoce
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	El botulismo es una rara enfermedad paralizante causada por la toxina producida por una bacteria anaerobia estricta, en forma de bacilo, formadora de esporas y grampositiva llamada *C. botulinum*. Muy a menudo, el botulismo se produce como consecuencia de la ingesta de toxinas formadas previamente (transmitidas en los alimentos) o esporas (en lactantes). En el botulismo del lactante, las esporas colonizan el aparato digestivo y producen toxinas. Otras causas menos frecuentes de botulismo aparecen de forma secundaria a la infección de una herida (en general, en consumo de drogas por vía intramuscular o intravenosa) o la inhalación de esporas, o bien tienen un origen yatrógeno (bótox en estética).
Signos y síntomas:	*Botulismo transmitido por los alimentos:* parálisis facial bilateral de inicio agudo y debilidad descendente en ausencia de fiebre. La sensación y el estado neurológico permanecen intactos. Puede existir visión borrosa, bradicardia y síntomas digestivos como náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal. *Botulismo del lactante:* también conocido como «síndrome del bebé flácido». En el lactante puede observarse llanto débil, problemas para comer, babeo, debilidad y estreñimiento en ausencia de fiebre. *Botulismo de las heridas:* la presentación es similar a la forma transmitida por alimentos, aunque sin síntomas digestivos. El paciente sigue expuesto a la toxina circulante de la herida, pero su aparato digestivo se ve libre de la exposición. Puede existir fiebre, secundaria a la infección de la herida.
Pruebas diagnósticas:	El diagnóstico se plantea a partir de la anamnesis del paciente, la presentación clínica y el resultado del electromiograma (EMG). El botulismo del lactante se confirma mediante aislamiento de esporas infecciosas y toxina botulínica en muestras de heces. El botulismo transmitido por los alimentos en adultos se confirma con la detección de toxina botulínica en suero, heces, vómito o muestras de comida sospechosa. Los pacientes con botulismo de las heridas tendrían toxina detectable en el suero, pero no en las heces (sin afectación del aparato digestivo).
Tratamientos:	De apoyo. Intubación y ventilación mecánica, según se indique. En adultos y niños de 12 meses o más existe una antitoxina basada en suero de caballo, y para lactantes de menos de 12 meses se aplica una inmunoglobulina del botulismo de origen humano. Para botulismo de las heridas se prescriben antibióticos que, sin embargo, no tienen efecto en el botulismo del lactante ni en el transmitido por los alimentos.
Prevención:	Debe tenerse cuidado con las conservas caseras. Se desecharán las latas abolladas o que parezcan hinchadas. A los niños de menos de 1 año no se les dará miel, pues podría contener esporas de botulismo.

Botulismo
Clostridium botulinum
Formador de esporas
Bacilo Gram ⊖
Rx:
Apoyo
Antitoxina
Inmunoglobulina
Bioterrorismo
Esporas inhaladas
Botulismo transmitido por alimentos
Parálisis facial bilateral
Parálisis descendente
Visión borrosa
Estado mental normal
Botulismo del lactante
Bebé flácido
Estreñimiento
Debilidad
Problemas para comer
Llanto débil
Babeo
Sin fiebre
Botulismo de las heridas
Heroína i.m./s.c.
Botulismo transmitido por alimentos
Comidas envasadas caseras
Latas abolladas/hinchadas
Botulismo en lactantes
Miel cruda
Esporas inhaladas
MIEL CRUDA

125

Brucelosis

Sinónimos:	Fiebre mediterránea, fiebre de Malta, fiebre ondulante
Agentes causales:	*Brucella* spp.
Reservorio:	Ovejas: *B. melitensis;* cerdos: *B. suis;* vacas: *B. abortus;* perros: *B. canis*
Incubación:	5 días-5 meses; media: 1-4 semanas
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo. Más común en la cuenca mediterránea, Oriente Medio, Europa oriental, Asia, África, América Central y del Sur.
Descripción:	La brucelosis es una zoonosis bacteriana humana causada por cocobacilos intracelulares gramnegativos de *Brucella* spp. La enfermedad es transmitida al ser humano por exposición a los fluidos corporales infecciosos de animales o a productos alimentarios como leche cruda o queso sin pasteurizar. La brucelosis puede ser aguda o crónica, localizada o sistémica, y la enfermedad tiene una amplia variedad de presentaciones clínicas, desde la forma asintomática hasta la fulminante. Durante el embarazo, la infección puede provocar un aborto. La fiebre puede ser ondulante (aparece y desaparece).
Signos y síntomas:	La enfermedad sistémica presenta síntomas inespecíficos como fiebre, malestar, debilidad, fatiga, cefalea, mareo, mialgia, artralgia y sudoración nocturna. Pueden producirse infecciones localizadas casi en cualquier lugar, aunque las más frecuentes afectan a los huesos y las articulaciones. Entre los ejemplos de infección localizada se incluyen sacroilitis, orquiepididimitis, neumonía, hepatitis, endocarditis, uveítis, dermatitis y meningitis. Los síntomas de la infección localizada dependen del sistema orgánico afectado. La brucelosis se considera crónica cuando los síntomas persisten más de 1 año. La enfermedad puede reaparecer o recidivar si se interrumpen los antibióticos prematuramente.
Pruebas diagnósticas:	Cultivo, estudio serológico y prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Como *Brucella* es difícil de cultivar, debe avisarse al laboratorio cuando se le envíen muestras para cultivo.
Tratamientos:	La brucelosis no focal sin complicaciones puede tratarse con gentamicina una vez al día durante 7 días, combinada con doxiciclina dos veces al día durante 6 semanas o rifampicina una vez al día combinada con doxiciclina dos veces al día durante 6 semanas. Los regímenes alternativos incluyen la combinación de ciprofloxacino con doxiciclina o rifampicina. Existen regímenes terapéuticos específicos para infección localizada (espondilitis, sacroilitis, endocarditis y meningitis) y para infecciones durante el embarazo.
Prevención:	Se evitará la leche cruda y el queso sin pasteurizar.
Perlas clínicas:	El abuelo Kloss trabajó en la industria láctea en Nueva Jersey, le encantaba la mantequilla de leche cruda para calmar su úlcera péptica y desarrolló brucelosis, la «fiebre ondulante».


Brucelosis
(Fiebre mediterránea)
(Fiebre de Malta)
(Fiebre ondulante)
L M X J V S D
Incubación: 5 días-5 meses
Media: ≃ 1-4 semanas
Puede recidivar
Puede cronificarse
Brucella spp.
Cocobacilo intracelular Gram ⊖
Rx:
Doxiciclina + Gentamicina
Doxiciclina + Rifampicina
¡I ♥ leche cruda!
Meningitis
Mareo
Fiebre
Fatiga
Cefalea
Neumonía
Endocarditis
Hepatitis
Debilidad
Sudores nocturnos
B. melitensis
B. suis
B. abortus
B. canis
Sacroilitis
Artralgia
Orquiepididimitis
Aborto espontáneo
Mialgia
LECHE CRUDA
Fiebre ondulante

126

Fiebre tifoidea

Sinónimo:	Fiebre entérica
Agente causal:	*Salmonella enterica* serotipo Typhi
Reservorio:	Seres humanos: en los portadores crónicos, las bacterias suelen colonizar la vesícula biliar.
Incubación:	6-30 días; media: 10-14 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo, especialmente los países en desarrollo. La inmensa mayoría de los casos en EE. UU. se han relacionado con viajes a países endémicos (el 75-80%, aproximadamente).
Descripción:	La fiebre tifoidea es una enfermedad bacteriana sistémica caracterizada por dolor abdominal y fiebre, causada por una bacteria gramnegativa flagelada y en forma de bastón denominada *Salmonella enterica* serotipo Typhi. La fiebre paratifoidea, una dolencia similar, se debe a *S. enterica* serotipo Paratyphi A, B o C.
Signos y síntomas:	Clásicamente, la fiebre tifoidea atraviesa por varias fases, cada una de las cuales dura en torno a 1 semana. Los síntomas durante la primera semana incluyen fiebre progresiva, escalofríos, malestar, bradicardia relativa, cefalea y tos. En la segunda semana de la enfermedad aparece fatiga intensa, dolor abdominal, delirio y un exantema característico formado por «manchas rosadas» de color salmón en el tórax y el abdomen. También pueden producirse estreñimiento o diarrea, así como hepatoesplenomegalia. En la tercera semana de la enfermedad pueden observarse complicaciones graves como encefalitis y hemorragia o perforación gastrointestinal. La convalecencia suele empezar después de la tercera semana y llega a durar varios meses hasta que el paciente se recupera por completo.
Pruebas diagnósticas:	Cultivo y pruebas serológicas. Los cultivos pueden obtenerse de sangre, heces, aspirados duodenales, vómito, manchas rosadas y médula ósea. Recoger varios grupos de cultivos de sangre aumenta la probabilidad de detección.
Tratamientos:	Para el tratamiento de casos de fiebre tifoidea no adquiridos en Asia puede utilizarse ciprofloxacino o levofloxacino. Dada la creciente resistencia a las fluoroquinolonas en Asia, para infecciones relacionadas con esta región debe usarse ceftriaxona o azitromicina. La azitromicina se emplea en niños. La dexametasona está indicada como auxiliar en casos de infección grave.
Prevención:	Existen vacunas contra la fiebre tifoidea por vía oral e intramuscular (i.m.) para viajeros a zonas endémicas.
Perlas clínicas:	María Tifoidea, también conocida como Mary Mallon, fue la primera persona en EE. UU. identificada como portadora asintomática de *S. enterica* serotipo Typhi. Trabajaba como cocinera en casas de clase alta y, supuestamente, infectó a más de 50 personas. Después de que se detectaran brotes de fiebre tifoidea en su lugar de trabajo, fue despedida y se hubo de mudar, a menudo cambiándose el nombre e infectando a otras personas inadvertidamente. Vivió sus últimos años en una cuarentena forzosa.

Fiebre tifoidea
(Fiebre entérica)
L M X J V S D
Incubación: 6-30 días
Salmonella enterica
Typhi
Bacilo flagelado Gram ⊖
Rx:
Ciprofloxacino
Ceftriaxona
Azitromicina
+/- Dexametasona
Vacuna
Progresión de la enfermedad
Fiebre progresiva
Escalofríos
Bradicardia relativa
Temp. ↑ = FC ↓
Tos
Malestar
Dolor abdominal
Manchas rosas
en tórax y abdomen
ZZZ Fatiga intensa
Delirio
Estreñimiento/diarrea
Hepatoesplenomegalia
Hemorragia digestiva
Perforación gastrointestinal
¡Mi melocotón Melba
está de muerte!
Fiebre
paratifoidea
S. enterica
Paratyphi A
Paratyphi B
Paratyphi C
Transmisión
fecal-oral
Portadores crónicos

127

Fiebre por arañazo de gato

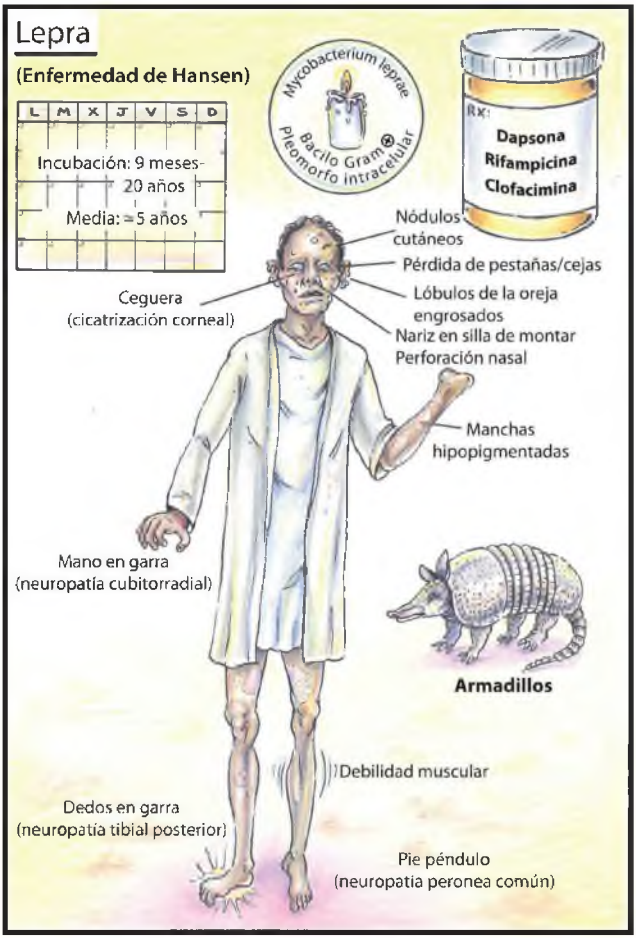
Sinónimo:	Enfermedad por arañazo de gato
Agente causal:	*Bartonella henselae*
Vector:	Pulga de los gatos *(Ctenocephalides felis);* las pulgas transmiten la bacteria entre los gatos.
Reservorio:	Los gatos son el reservorio natural, y es más probable que las crías sean portadoras de la bacteria.
Incubación:	1-2 semanas
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	La enfermedad por arañazo de gato es una zoonosis bacteriana gramnegativa causada por *B. henselae.* Los gatos la contraen por pulgas infectadas. El ser humano puede infectarse a través de la mordedura o el arañazo de un gato infectado o por exposición directa a pulgas de los gatos infectadas. La enfermedad se caracteriza por una pápula o pústula primaria en el lugar de inoculación, seguida por el desarrollo de linfadenopatía regional ipsolateral.
Signos y síntomas:	En la inmensa mayoría de los casos, se forma una pequeña pápula o nódulo en el lugar de inoculación, seguida por el desarrollo de linfadenopatía regional ipsolateral. Los pacientes pueden presentar también febrícula, malestar y cefalea, así como artralgia, mialgia y artritis. Aunque posibles, la meningitis, la osteomielitis y la endocarditis son raras. Las manifestaciones oculares pueden incluir *síndrome oculoglandular de Parinaud,* una conjuntivitis granulomatosa con linfadenopatía preauricular. Los pacientes inmunodeprimidos (VIH+/sida) presentan riesgo de desarrollar *peliosis hepática* y/o *angiomatosis bacilar* (AB).
Pruebas diagnósticas:	Las pruebas de laboratorio pueden revelar una leve leucocitosis, predominantemente de neutrófilos, y una velocidad de sedimentación eritrocitaria (VSE) elevada. Pueden obtenerse anticuerpos IgM e IgG.
Tratamientos:	La azitromicina es el antibiótico de primera línea. Las alternativas incluyen rifampicina, TMP/SMX, ciprofloxacino y doxiciclina.
Prevención:	Controlar las pulgas en los gatos, lavarse las manos después del contacto con gatos o con sus heces y mantener a los gatos dentro de casa para limitar la exposición a las pulgas.
Perlas clínicas:	La angiomatosis bacilar (AB) puede confundirse con sarcoma de Kaposi, y a la inversa.

Fiebre por arañazo de gato
L M X J V S D
Incubación: 1-2 semanas
Pápula en el sitio de inoculación
A menudo autolimitada
Bartonella henselae
Proteobacteria Gram ⊖
Rx:
Azitromicina, n.º 1
Rifampicina
TMP/SMX
Ciprofloxacino
Doxiciclina
Síndrome oculoglandular de Parinaud
Conjuntivitis granulomatosa
Linfadenopatía preauricular
Endocarditis (rara)
Linfadenopatía
Pápula (infección inicial)
Peliosis hepática (inmunodepresión)
Osteomielitis (rara)
Artritis/artralgia
Angiomatosis bacilar (AB)
Nódulo/pápula rojo no blanqueante
Nódulo morado (se parece al SK)
¡A que te araño!
Más común en gatitos

128

Lepra

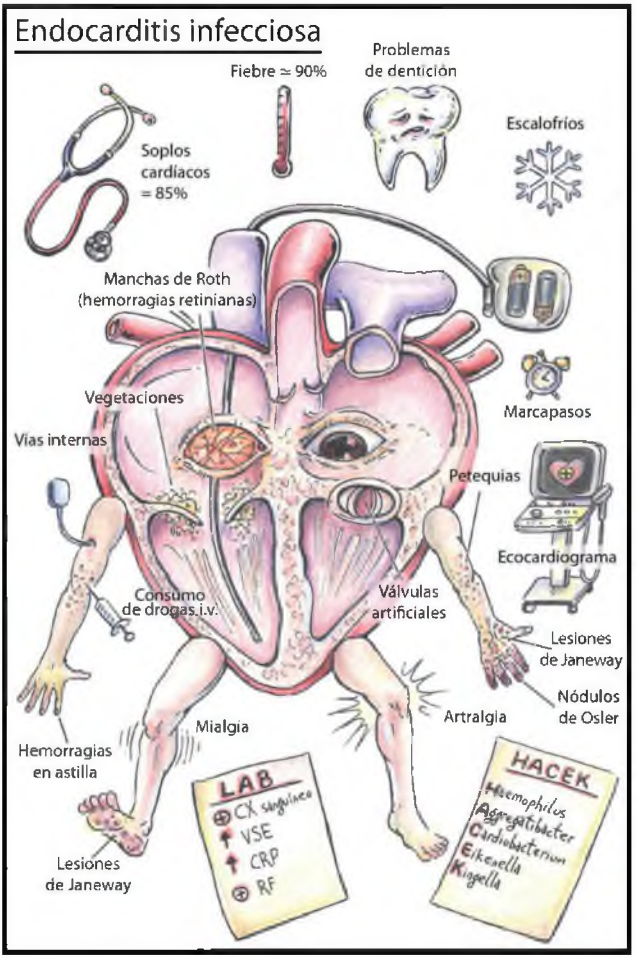
Sinónimo:	Enfermedad de Hansen
Agente causal:	*Mycobacterium leprae*
Reservorio:	Armadillos
Incubación:	9 meses-20 años; media: 5 años
Regiones geográficas afectadas:	India, Brasil e Indonesia tienen la incidencia más elevada.
Descripción:	La lepra es una infección de la piel, la mucosa nasal y los nervios cutáneos causada por la bacteria intracelular grampositiva de crecimiento lento *M. leprae*. Existen varias formas de clasificar la lepra. La clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) es la más sencilla. La OMS clasifica la enfermedad como paucibacilar (tuberculoide), cuando hay cinco lesiones cutáneas o menos, o multibacilar (lepromatosa), si existen seis o más lesiones. La lepra multibacilar es una presentación más grave presente en pacientes con respuestas inmunitarias más débiles a la infección. Pese a las creencias largamente establecidas, la lepra no es muy contagiosa.
Signos y síntomas:	Las lesiones cutáneas, los neuromas y la pérdida sensitiva son signos distintivos de la enfermedad. Pueden observarse manchas hipopigmentadas en la piel, pérdida de sensibilidad, parestesias, debilidad muscular, engrosamiento de los lóbulos de las orejas, pérdida de cejas y pestañas, perforación nasal, nariz en silla de montar y cicatrización corneal que produce ceguera. La pérdida de sensibilidad puede derivar en quemaduras o heridas en las palmas de las manos y las plantas de los pies. En una forma más grave de la enfermedad se observa autoamputación de los dedos, así como neuropatía peronea, tibial y cubital.
Pruebas diagnósticas:	Para confirmar el diagnóstico puede procederse a analizar biopsias cutáneas y a la prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR).
Tratamientos:	Durante muchos años se utilizó dapsona como único agente para tratar la lepra, hasta que aparecieron resistencias. Hoy en día se requiere un tratamiento con múltiples fármacos, a menudo durante 6-12 meses o más. Actualmente existen dos protocolos terapéuticos, uno instaurado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y otro por el National Hansen's Disease Program. Según el protocolo de la OMS, la lepra paucibacilar se trata con dapsona y rifampicina durante 6 meses, y la multibacilar se aborda con dapsona, rifampicina y clofacimina durante 12 meses.
Perlas clínicas:	La bacteria que causa la lepra se reproduce a temperaturas frías, con lo que en el ser humano la enfermedad se limita a la piel y los nervios cutáneos. Como los armadillos tienen una temperatura central inferior a la mayoría de los mamíferos, constituyen un buen reservorio natural. *M. leprae*, como la micobacteria que provoca tuberculosis (TB), tiene una capa exterior cerosa.


Lepra
(Enfermedad de Hansen)
L M X J V S D
Incubación: 9 meses-20 años
Media: ≈ 5 años
Mycobacterium leprae
Bacilo Gram⊗
Pleomorfo intracelular
Rx:
Dapsona
Rifampicina
Clofacimina
Nódulos cutáneos
Pérdida de pestañas/cejas
Lóbulos de la oreja engrosados
Nariz en silla de montar
Perforación nasal
Ceguera (cicatrización corneal)
Manchas hipopigmentadas
Mano en garra (neuropatía cubitorradial)
Armadillos
Debilidad muscular
Dedos en garra (neuropatía tibial posterior)
Pie péndulo (neuropatía peronea común)

129

Endocarditis infecciosa

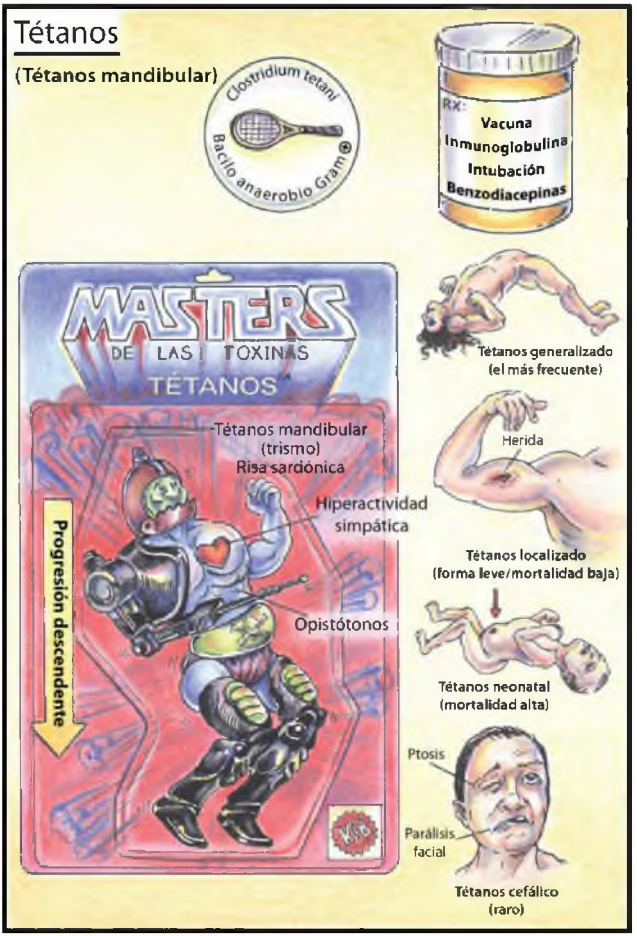
Agentes causales:	Los principales responsables de la endocarditis bacteriana son los estafilococos y los estreptococos, y *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus viridans* son los más importantes en sus géneros respectivos. Otras bacterias reseñables son las recogidas en el acrónimo HACEK: *Haemophilus*, *Aggregatibacter*, *Cardiobacterium*, *Eikenella* y *Kingella*. Las bacterias HACEK son bacilos gramnegativos pequeños y perjudiciales.
Descripción:	La endocarditis infecciosa es un proceso infeccioso de la mucosa interna del corazón, principalmente de las válvulas cardíacas, causada normalmente por bacterias (endocarditis bacteriana [EB]). La enfermedad puede tener un período de incubación corto y presentarse de forma aguda (EB aguda) o un curso más insidioso e indolente y desarrollarse durante varias semanas (EB subaguda).
Factores de riesgo:	Consumo de drogas por vía intravenosa (i.v.), problemas de dentición, cardiopatía valvular, cardiopatía congénita, prótesis de válvulas cardíacas, válvulas internas, marcapasos, antecedentes de endocarditis infecciosa y hemodiálisis crónica.
Signos y síntomas:	El síntoma de presentación más frecuente es la fiebre (hasta el 90%), a menudo asociada con escalofríos, fatiga y malestar. Hasta en el 85% de los pacientes se percibe un soplo cardíaco. Además, los pacientes pueden desarrollar mialgia, artralgia, hemorragias en astilla, embolias sépticas, petequias, esplenomegalia, tos, pérdida de peso y/o glomerulonefritis. Las lesiones de Janeway, los nódulos de Osler y las manchas Roth deben hacer pensar seriamente en una endocarditis bacteriana.
Definiciones:	Las lesiones de Janeway son máculas eritematosas no sensibles de las palmas de las manos y las plantas de los pies. Los nódulos de Osler son lesiones dolorosas de color rojo-violáceo presentes en las almohadillas de los dedos. Las manchas de Roth son hemorragias retinianas con centros de color claro.
Diagnóstico:	Debe considerarse el diagnóstico de endocarditis bacteriana cuando pacientes con alguno de los factores de riesgo precedentes presentan fiebre, soplo cardíaco y signos y/o síntomas clínicos que respalden el diagnóstico. Los cultivos de sangre se obtendrán al menos de tres lugares diferentes y se realizará un ecocardiograma, preferiblemente transesofágico, en busca de vegetaciones valvulares. Las pruebas de laboratorio pueden mostrar valores elevados de proteína C reactiva (CRP), velocidad de sedimentación eritrocitaria (VSE) y factor reumatoide.
Tratamientos:	Una vez obtenidos los cultivos de sangre, en los pacientes en fase aguda se iniciará tratamiento empírico. La vancomicina y la ceftriaxona o la gentamicina son buenos agentes de primera línea hasta que pueda determinarse un régimen más adaptado a partir de los resultados del cultivo sanguíneo. Si los pacientes no se encuentran en fase aguda ni sufren insuficiencia cardíaca, puede retrasarse el tratamiento hasta tener los resultados de los cultivos de sangre. Si la primera tanda de cultivos de sangre es negativa en pacientes con sospecha, se obtendrán dos o tres hemocultivos más antes de iniciar el tratamiento empírico.


Endocarditis infecciosa
Fiebre ≃ 90%
Problemas de dentición
Escalofríos
Soplos cardiacos = 85%
Manchas de Roth (hemorragias retinianas)
Vegetaciones
Vías internas
Marcapasos
Petequias
Ecocardiograma
Consumo de drogas i.v.
Válvulas artificiales
Lesiones de Janeway
Nódulos de Osler
Artralgia
Mialgia
Hemorragias en astilla
Lesiones de Janeway
LAB
⊕ CK elevada
↑ VSE
↑ CRP
⊕ RF
HACEK
Haemophilus
Aggregatibacter
Cardiobacterium
Eikenella
Kingella

130

Tétanos

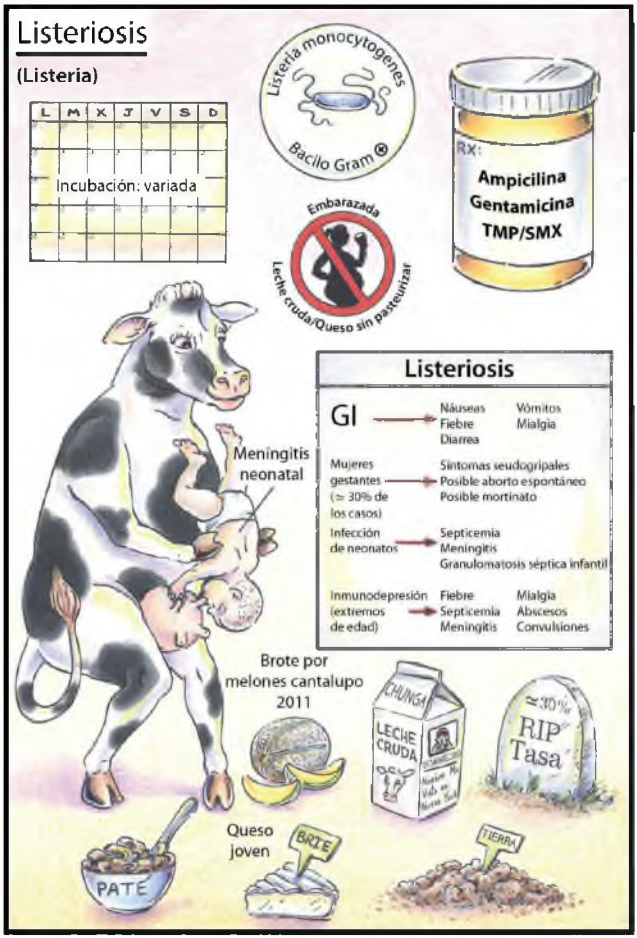
Sinónimo:	Tétanos mandibular
Agente causal:	*Clostridium tetani*
Incubación:	3-21 días; media: 10 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo. Más común en países en desarrollo, donde la vacunación masiva con toxoides del tétanos es menos frecuente.
Descripción:	El tétanos es una infección caracterizada por espasmos musculares causados por la bacteria anaerobia grampositiva *C. tetani*. Esta bacteria se encuentra normalmente en el suelo y el excremento animal y crea una toxina que provoca espasmos musculares. El tétanos puede presentarse en cuatro formas distintas: 1) generalizado; 2) localizado/en heridas; 3) neonatal, y 4) cefálico.
Signos y síntomas:	*Tétanos generalizado:* es la forma más común (aproximadamente el 80%) y a menudo se presenta en forma de trismo o risa sardónica, con espasmos musculares que se desarrollan según un patrón descendente. Los pacientes pueden mostrar hiperactividad simpática, laringoespasmo y opistótonos (puños contraídos, brazos flexionados, espalda arqueada y piernas extendidas). La mortalidad se sitúa en torno al 10-20%. *Tétanos localizado:* es una forma leve de tétanos con espasmo muscular localizado en estrecha proximidad a la herida. Es más común en pacientes inmunizados parcialmente y tiene una mortalidad baja. *Tétanos neonatal:* esta forma de tétanos tiene la mortalidad más elevada y se debe a contaminación del muñón umbilical del lactante con materia sucia o cargada de bacterias. Los lactantes muestran primero problemas para comer y más tarde desarrollan un tétanos de manifestación completa. *Tétanos cefálico:* es la forma más rara de la enfermedad, con un período de incubación de 1-2 días, y se deriva de una herida en la cabeza o el cuello. A diferencia de las otras formas que provocan espasmo muscular/tetania, el tétanos cefálico suele presentarse como una parálisis unilateral del nervio facial.
Pruebas diagnósticas:	El tétanos se determina normalmente con un diagnóstico basado en los hallazgos clínicos y en antecedentes de infección en una herida en un paciente no vacunado o vacunado insuficientemente.
Tratamientos:	Debe suministrarse inmunoglobulina tetánica para secuestrar las toxinas no ligadas, así como iniciar la vacunación con toxoide tetánico. También se procederá a desbridar y cuidar la herida, y a administrar antibióticos. En algunos pacientes puede requerirse intubación para asegurar la vía respiratoria y aportar ventilación. Para los espasmos musculares pueden administrarse benzodiacepinas y/o agentes de bloqueo neuromuscular.


Tétanos
(Tétanos mandibular)
Clostridium tetani
Bacilo anaerobio Gram ⊕
RX:
Vacuna
Inmunoglobulina
Intubación
Benzodiacepinas
MASTERS
DE LAS TOXINAS
TÉTANOS
Tétanos mandibular
(trismo)
Risa sardónica
Hiperactividad
simpática
Opistótonos
Progresión descendente
Tétanos generalizado
(el más frecuente)
Herida
Tétanos localizado
(forma leve/mortalidad baja)
Tétanos neonatal
(mortalidad alta)
Ptosis
Parálisis
facial
Tétanos cefálico
(raro)

131

Listeriosis

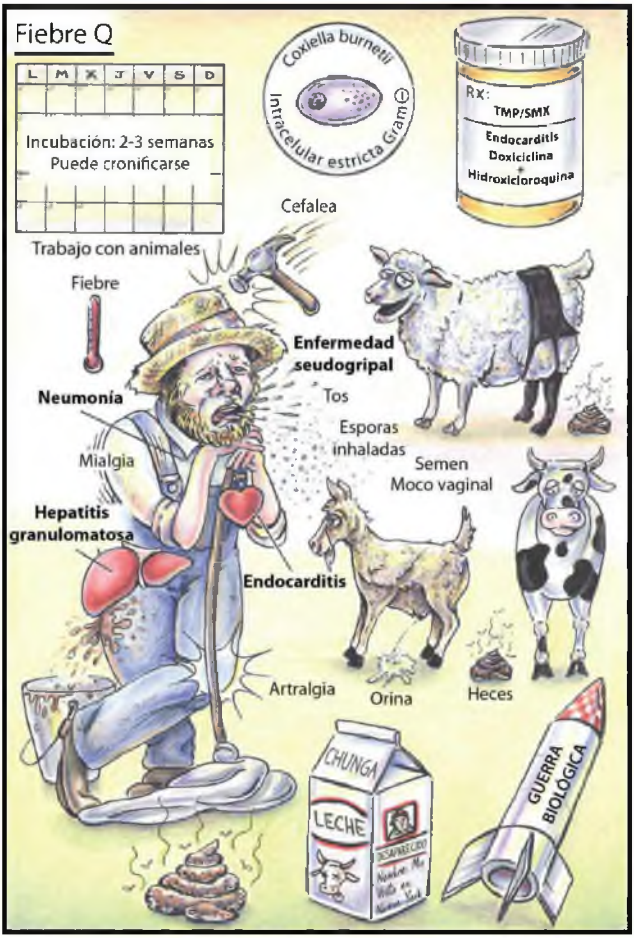
Agente causal:	*Listeria monocytogenes*
Reservorio:	Suelo, animales infectados y sus productos alimentarios derivados
Incubación:	Gastroenteritis: 1-2 días; enfermedad invasiva: ≈30 días
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	La listeriosis es una infección bacteriana humana causada por el organismo anaerobio facultativo grampositivo en forma de bastón *L. monocytogenes*. Puede presentarse como una gastroenteritis febril o en una forma más grave e invasiva en mujeres gestantes y personas inmunodeprimidas. Las mujeres gestantes pueden transmitir la bacteria al feto, lo que origina septicemia, aborto espontáneo o mortinatalidad. Dado que la listeria puede encontrarse en patés, leche cruda y quesos jóvenes, se recomienda a las embarazadas que eviten estos alimentos. En EE. UU. se han producido varios brotes de listeriosis relacionados con la comida en los últimos años, entre ellos uno asociado con los melones cantalupo en 2011.
Signos y síntomas:	*Gastroenteritis*: fiebre, náuseas, vómitos, diarrea, cefalea y mialgia son síntomas comunes. *Enfermedad invasiva:* las mujeres gestantes con listeriosis pueden volverse bacteriémicas y desarrollar fiebre, escalofríos, dolor de espalda, mialgia y otros síntomas seudogripales. El paso de la bacteria al feto puede provocar parto prematuro, aborto espontáneo y/o mortinatalidad. Los lactantes infectados *in utero* pueden nacer con septicemia o granulomatosis séptica infantil, una grave infección caracterizada por numerosos abscesos en todos los órganos internos del lactante. Los lactantes infectados al nacer por infecciones vaginales asintomáticas pueden desarrollar meningitis y/o septicemia. Las personas inmunodeprimidas, incluidas las situadas en los extremos de edad, tienen un riesgo más elevado de enfermedad invasiva y pueden presentar fiebre, escalofríos, mialgia, meningoencefalitis y/o septicemia. Ocasionalmente se han referido infecciones cutáneas y oculares en veterinarios y agricultores.
Pruebas diagnósticas:	El diagnóstico se confirmará con cultivos positivos de sangre o líquido cefalorraquídeo (LCR).
Tratamientos:	El tratamiento preferido es ampicilina más gentamicina. Una alternativa es el TMP/SMX.
Perlas clínicas:	La tasa de mortalidad por enfermedad invasiva está comprendida entre el 20 y el 30%. La listeriosis en el embarazo es común, sobre todo en el tercer trimestre, y a menudo tiene una presentación seudogripal con fiebre, mialgia y dolor de espalda. Cuando en mujeres gestantes con fiebre se sospeche listeria y/o no exista ninguna otra explicación para la enfermedad febril, deben obtenerse cultivos de sangre.


Listeriosis
(Listeria)
L M X J V S D
Incubación: variada
Listeria monocytogenes
Bacilo Gram ⊗
Embarazada
Leche cruda/Queso sin pasteurizar
RX:
Ampicilina
Gentamicina
TMP/SMX
Meningitis neonatal
Listeriosis
GI
Náuseas
Vómitos
Fiebre
Mialgia
Diarrea
Mujeres gestantes (≈ 30% de los casos)
Síntomas seudogripales
Posible aborto espontáneo
Posible mortinato
Infección de neonatos
Septicemia
Meningitis
Granulomatosis séptica infantil
Inmunodepresión (extremos de edad)
Fiebre
Mialgia
Septicemia
Abscesos
Meningitis
Convulsiones
Brote por melones cantalupo 2011
CHUNGA
LECHE CRUDA
≈30%
RIP
Tasa
PATÉ
Queso joven
BRIE
TIERRA

132

Fiebre Q

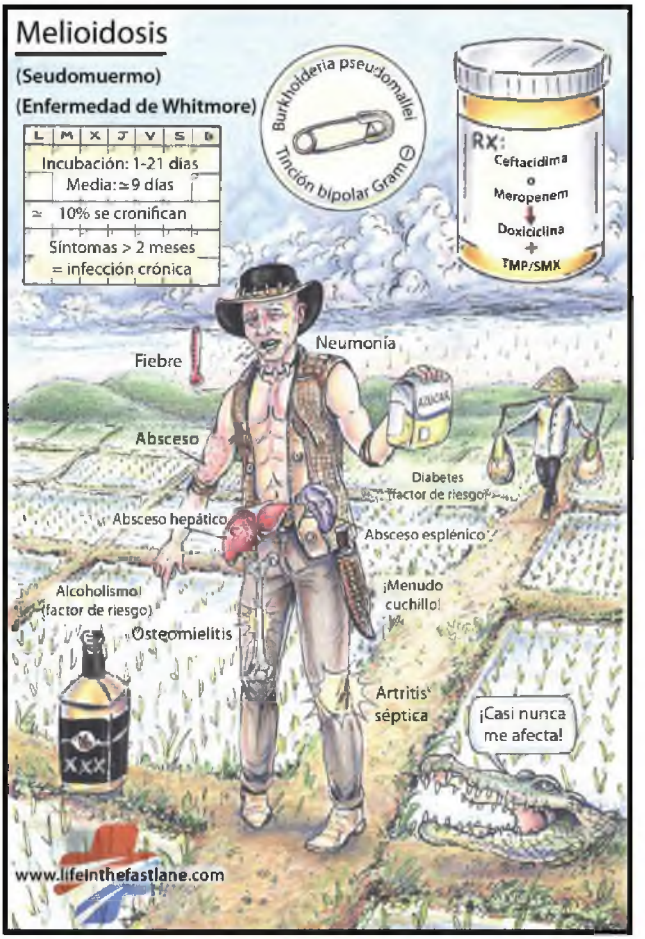
Agente causal:	*Coxiella burnetii*
Reservorios:	Ovejas, vacas y cabras domésticas
Incubación:	2-3 semanas
Regiones geográficas afectadas:	Todo el mundo
Descripción:	La fiebre Q es una zoonosis humana causada por la bacteria *Coxiella burnetii* gramnegativa, intracelular estricta y formadora de esporas. Ovejas, vacas y cabras son portadoras y pueden transmitirla al ser humano a través de la exposición a esporas bacterianas o líquidos corporales infecciosos. La enfermedad puede tener varias presentaciones, entre ellas una enfermedad seudogripal leve, neumonía, hepatitis o endocarditis. Sus esporas pueden utilizarse como un agente de bioterrorismo.
Signos y síntomas:	*Enfermedad seudogripal:* es la manifestación más común y se presenta como fiebre aguda, escalofríos, malestar, fatiga, cefalea y diaforesis. La fiebre puede durar 2-3 semanas. *Neumonía:* los pacientes pueden desarrollar una neumonía leve con hallazgos inespecíficos en la radiografía de tórax. Son síntomas comunes disnea, dolor torácico pleurítico y tos no productiva. También puede observarse artralgia y mialgia. *Hepatitis:* los hallazgos típicos son transaminitis, fiebre, hepatomegalia y granulomas en la biopsia hepática. Los síntomas digestivos adicionales pueden incluir náuseas, vómitos y, con menos frecuencia, diarrea. *Endocarditis*: puede producirse endocarditis aguda o crónica; la endocarditis crónica es más frecuente en personas inmunodeprimidas y en las afectadas por alteraciones valvulares preexistentes.
Pruebas diagnósticas:	Puede realizarse una prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en sangre o suero en las 2 primeras semanas de infección y antes de la administración de antibióticos, así como obtenerse valores de IgM/IgG. Un aumento de cuatro veces en los valores de IgG en la convalecencia confirma el diagnóstico.
Tratamientos:	La doxiciclina es el agente de primera línea. El TMP/SMX puede utilizarse en niños o mujeres gestantes. La endocarditis es muy difícil de tratar y requiere doxiciclina e hidroxicloroquina durante 18-36 meses, o doxiciclina y una fluoroquinolona durante 2-4 años.
Perlas clínicas:	Pueden producirse recidivas tras interrumpir el tratamiento; si suceden, deberá reanudarse dicho tratamiento.


Fiebre Q
L M X J V S D
Incubación: 2-3 semanas
Puede cronificarse
Coxiella burnetii
Intracelular estricta Gram ⊖
Rx:
TMP/SMX
Endocarditis
Doxiciclina
+
Hidroxicloroquina
Cefalea
Trabajo con animales
Fiebre
Enfermedad seudogripal
Neumonía
Tos
Esporas inhaladas
Semen
Moco vaginal
Mialgia
Hepatitis granulomatosa
Endocarditis
Artralgia
Orina
Heces
CHUNGA
LECHE
GUERRA BIOLOGICA

133

Melioidosis

Sinónimos:	Seudomuermo, enfermedad de Whitmore
Agente causal:	*Burkholderia pseudomallei*
Incubación:	1-21 días; media: 9 días
Regiones geográficas afectadas:	Sudeste de Asia, China y norte de Australia
Descripción:	La melioidosis es una infección causada por la bacteria gramnegativa intracelular *B. pseudomallei*. Dado que la enfermedad se contrae por contacto directo con la bacteria presente en agua contaminada o suelo húmedo, su incidencia es máxima durante la estación de lluvias o húmeda (monzones). Las infecciones se clasifican en agudas o crónicas, definidas como aquellas que duran 2 meses o más. Aunque la mayoría de las infecciones son subclínicas, a menudo la enfermedad sintomática se presenta en forma de neumonía, o úlceras o abscesos cutáneos. Las personas diabéticas, alcohólicas, con insuficiencia renal e inmunodeprimidas tienen una mayor probabilidad de desarrollar una enfermedad sintomática.
Signos y síntomas:	Los síntomas varían según el sistema orgánico afectado. La neumonía es la manifestación patológica más habitual y se presenta con fiebre, escalofríos, malestar, cefalea, anorexia y tos. La enfermedad cutánea incluye abscesos y úlceras en la piel. La bacteriemia puede provocar septicemia, neumonía o enfermedad diseminada. También pueden producirse infecciones genitourinarias, osteomielitis, artritis séptica, parotiditis y abscesos hepáticos y esplénicos. Las infecciones pulmonares crónicas pueden asemejarse a la tuberculosis (TB).
Pruebas diagnósticas:	Deben obtenerse cultivos de sangre, esputo, orina y úlceras cutáneas. La tinción de Gram y el estudio al microscopio pueden mostrar la bacteria, que tiene un aspecto de «imperdible». Los estudios serológicos y la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) no sirven para el diagnóstico.
Tratamientos:	Se necesitan dos fases de tratamiento: se suministran antibióticos intravenosos como ceftacidima o meropenem normalmente durante 10-14 días, seguidos por doxiciclina y TMP/SMX por vía oral durante 3-6 meses.
Perlas clínicas:	Los autores dedican esta ilustración a Mike Cadogan, MD, nuestro colega en urgencias en Australia. Aconsejamos consultar su blog Life in the Fast Lane Medical. La melioidosis es endémica en el norte de ese país.


Melioidosis
(Seudomuermo)
(Enfermedad de Whitmore)
L M X J V S D
Incubación: 1-21 días
Media: ≃9 días
≃ 10% se cronifican
Síntomas > 2 meses
= infección crónica
Burkholderia pseudomallei
Tinción bipolar Gram ⊖
RX:
Ceftacidima
o
Meropenem
Doxiciclina
+
TMP/SMX
Fiebre
Neumonía
Absceso
Diabetes
(factor de riesgo)
Absceso hepático
Absceso esplénico
¡Menudo
cuchillo!
Alcoholismo
(factor de riesgo)
Osteomielitis
Artritis
séptica
¡Casi nunca
me afecta!
www.lifeinthefastlane.com

Lecturas seleccionadas y bibliografía

Hepatitis vírica

Hepatitis A

Averhoff F, Khudyakov Y, Bell BP. Hepatitis A Virus. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2095–2112.

Bhamidimarri KR, Martin P. Acute viral hepatitis. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:287–295.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC). *Hepatitis A Outbreak Associated with Green Onions at a Restaurant — Monaca, Pennsylvania, 2003*. 2003. Available at: https://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm5247a5.htm. Accessed October 6, 2017.

Nelson NP. Hepatitis A. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:183–187.

Hepatitis B y marcadores séricos de hepatitis B

Averhoff F. Hepatitis B. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:187–193.

Freshman ME, Friedman LS. Chronic hepatitis. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:296–307.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Terrault NA, Bzowej NH, Chang KM, Hwang JP, Jonas MM, Murad MH. AASLD guidelines for treatment of chronic hepatitis B. *Hepatology*. 2016;63(1):261–283. doi: 10.1002/hep.28156.

Thio LC, Hawkins C. Hepatitis B Virus and Hepatitis Delta Virus. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1815–1839.

Hepatitis C

AASLD/IDSA HCV Guidance Panel. Hepatitis C guidance: AASLD-IDSA recommendations for testing, managing, and treating adults infected with hepatitis C virus. *Hepatology*. 2015;62(3):932–954.

Freshman ME, Friedman LS. Chronic hepatitis. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:296–307.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Holtzman D. Hepitatis C. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:193–197.

Initial Treatment of HCV Infection | HCV Guidance. Available at: https://www.hcvguidelines.org/treatment-naive. Accessed October 6, 2017.

Ray SC, Thomas DL. Hepatitis C. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1904–1927.

Recommendations for Testing, Managing, and Treating Hepatitis C | HCV Guidance. Available at: https://www.hcvguidelines.org/. Accessed October 6, 2017.

Hepatitis D

Freshman ME, Friedman LS. Chronic hepatitis. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:296–307.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Thio LC, Hawkins C. Hepatitis B Virus and Hepatitis Delta Virus. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1815–1839.

Hepatitis E

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Teshal EH. Hepatitis E. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:198–199.

Walsh SR. Hepatitis E Virus. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2131–2141.

Diarrea infecciosa: diarrea bacteriana

Shigelosis

Acheson DWK. Shigella. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1004–1006.

Bowen A. Shigellosis. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:319–321.

DuPomt HL. Bacillary Dysentery: Shigella and Enteroinvasive Escherichia coli. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2569–2574.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Salmonelosis

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Hunter JC, Francois Watkins LK. Salmonellosis (Nontyphoidal). In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:304–306.

Lima AAM, Warren CA, Guerrant RL. Bacterial Inflammatory Enteritides. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1263–1269.

Ribner BS. Salmonella. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:979–984.

Cólera

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Vugia DJ. Vibrios. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1030–1033.

Waldor MK, Ryan ET. Vibrio Cholerae. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2471–2479.

Wong KK, Burdette E, Mintz ED. Cholera. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:153–156.

Campilobacteriosis

Acheson DWK. Campylobacter. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:870–872.

Allos BM, Iovine NM, Blaser MJ. Campylobacter jejuni and Related Species. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2485–2493.

Geissler AL, Mahon BE, Fitzgerlad C. Campylobacteriosis. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:14–150.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Escherichia coli enterohemorrágica

Escherichia coli O26 Infections Linked to Chipotle Mexican Grill Restaurants (Final Update). November 2015. | E. coli | CDC. Available at: https://www.cdc.gov/ecoli/2015/o26-11-15/index.html. Accessed October 6, 2017.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

O'Reilly CE, Iwamoto M, Griffin PM. Escherichia coli, Diarrheagenic. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:147–177.

Update: Multistate Outbreak of Escherichia coli O157:H7 Infections from Hamburgers – Western United States, 1992-1993. Available at: https://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/00020219.htm. Accessed October 6, 2017.

Escherichia coli enterotoxígena

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

O'Reilly CE, Iwamoto M, Griffin PM. Escherichia coli, Diarrheagenic. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:147–177.

Yersiniosis

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Gould LH, Friedman CR. Yersiniosis. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom:

Oxford University Press; 2017:368–369.

Johnson RH, Heidari A. Yersinia. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1034–1036.

Lima AAM, Warren CA, Guerrant RL. Bacterial Inflammatory Enteritides. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1263–1269.

Infección por *Clostridium difficile*

Gerding DN, Young VB. Clostridium difficile Infection. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2744–2756.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Vibriosis

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Lima AAM, Warren CA, Guerrant RL. Bacterial Inflammatory Enteritides. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1263–1269.

Vugia DJ. Vibrios. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1030–1033.

Diarrea infecciosa: diarrea vírica

Norovirus

CDC – Vessel Sanitation Program – Cruise Ship Outbreak Updates. Available at: https://www.cdc.gov/nceh/vsp/surv/gilist.htm. Published July 26, 2017. Accessed October 6, 2017.

Davis CR, Pavia AT. Food poisoning. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:342–348.

Dolin R, Treanor JJ. Noroviruses and Sapoviruses (Caliciviruses). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2122–2127.

Hall AJ, Lopman B. Norovirus. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:269–271.

Rotavirus

Dormitzer RR. Rotaviruses. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1854–1864.

Kroger AT, Strikas RA. General Recommendations for Vaccination & Immunoprophylaxis. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:32–43.

Morgan DR, Chidi V, Owen RL. Gastroenteritis. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:334–341.

Diarrea infecciosa: protozoos

Giardiasis

Fullerton KE, Yoder JS. Giardiasis. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:179–180.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Hill DR, Nash TE. Giardia Iamblia. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3154–3160.

Weber DJ, Huliano JJ, Rutala WA. Systemic infection from animals. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:790–796.

Criptosporidiosis

Cryptosporidia Adult and Adolescent Opportunistic Infection. AIDSinfo. Available at: https://aidsinfo.nih.gov/guidelines/html/4/adult-and-adolescent-opportunistic-infection/323/cryptosporidia. Accessed October 10, 2017.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Hlavsa MC, Xiao L. Cryptosporidiosis. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2018:157–159.

Kelly P. Intestinal protozoa. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1313–1317.

White Jr AC. Cryptosporidiosis (Cryptosporidium Species). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3173–3183.

Amebiasis

Cope JR. Amebiasis. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:139–140.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Kelly P. Intestinal protozoa. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1313–1317.

Petri Jr WA, Haque R. Entamoeba Species, Including Amebic Colitis and Liver Abscess. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3047–3058.

Enfermedades infantiles

Sarampión

Chirch LM, Dieckhaus KD, Grant-Kels JM. Classic viral exanthems. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:133–138.

Gastanaduy PA, Goodson JL. Measles (Rubeola). In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:256–259.

Gershon AA. Measles Virus (Rubeola). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1967–1973.

Measles Outbreak — California, December 2014–February 2015. Available at: https://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm6406a5.htm. Accessed October 6, 2017.

Paperas

Alhamal Z, Jordan M, Raad I. Infection of the salivary and lacrimal glands. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:68–74.

Cardemil CV, Clemmons NS. Mumps. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:268–269.

Jong EC. Immunizations. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:763–776.

Litman N, Baum SG. Mumps Virus. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1942–1947.

Rubéola

Chirch LM, Dieckhaus KD, Grant-Kels JM. Classic viral exanthems. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:133–138.

Gershon AA. Rubella Virus (German Measles). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1875–1879.

Lebo EJ, Cardemil CV, Reef SE. Rubella. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:303–304.

Eritema infeccioso

Weber DJ, Cohen MS, Rutala WA. The Acutelly Ill Patient with Fever and

Rash. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:732–747.

Exantema súbito

Chirch LM, Dieckhaus KD, Grant-Kels JM. Classic viral exanthems. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:133–138.

Cohen JI. Human Herpesvirus Types 6 and 7 (Exanthem Subitum). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1172–1776.

Varicela

Marin M, Lopez AS. Varicella (Chickenpox). In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:346–349.

Weinberg JM. Varicella-zoster virus. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1226–1233.

Whitley RJ. Chickenpox and Herpes Zoster (Varicella-Zoster Virus). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1731–1737.

Infecciones congénitas y perinatales

Batteiger BE, Tan M. Chlamydia trachomatis (Trachoma, Genital Infections, Perinatal Infections, and Lymphogranuloma Venereum). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2154–2170.

CDC – Toxoplasmosis – General Information – Pregnant Women. Available at: https://www.cdc.gov/parasites/toxoplasmosis/gen_info/pregnant.html. Published August 25, 2017. Accessed October 11, 2017.

CDC. Prenatal Infections. Centers for Disease Control and Prevention. Available at: https://www.cdc.gov/features/prenatalinfections/. Published June 5, 2017. Accessed October 11, 2017.

CMV | Congenital CMV Infection | Cytomegalovirus | CDC. Available at: https://www.cdc.gov/cmv/congenital-infection.html. Accessed October 11, 2017.

Congenital Varicella Syndrome – NORD (National Organization for Rare Disorders). NORD (National Organization for Rare Disorders). Available at: https://rarediseases.org/rare-diseases/congenital-varicella-syndrome/. Accessed October 11, 2017.

Current Trends Update: Lyme Disease and Cases Occurring during Pregnancy – United States. Available at: https://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/00000569. htm. Accessed October 11, 2017.

Ford-Jones EL, Kellner JD. "Cheap torches": an acronym for congenital and perinatal infections. *Pediatr Infect Dis J*. 1995;14(7):638–640.

Gershon AA. Rubella Virus (German Measles). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1875–1879.

Marrazzo JM, Apicella MA. Neisseria gonorrhoeae (Gonorrhea). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2446–2462.

Non-Polio Enterovirus | Pregnancy and Non-Polio Enterovirus | CDC. Available at: https://www.cdc.gov/non-polio-enterovirus/pregnancy.html. Accessed October 11, 2017.

Parvovirus B19 | Pregnancy and Fifth Disease | Human Parvovirus B19 | CDC. Available at: https://www.cdc.gov/parvovirusb19/pregnancy.html. Accessed October 11, 2017.

Pregnant Women, Infants, and Children | Gender | HIV by Group | HIV/AIDS | CDC. Available at: https://www.cdc.gov/hiv/group/gender/pregnantwomen/index.html. Published September 14, 2017. Accessed October 11, 2017.

Radolf JD, Tramont EC, Salazar JC. Syphilis (Treponema pallidum). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2684–2709.

Ray SC, Thomas DL. Hepatitis C. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1904–1927.

U.S. Preventive Service Task Force. Screening for Syphilis Infection in Pregnancy: Reaffirmation Recommendation Statement. *Am Fam Physician*. 2010;81(2):1–3: Available at: http://www.aafp.org/afp/2010/0115/od1.html. Accessed October 11, 2017.

STD Facts – Congenital Syphilis. Available at: https://www.cdc.gov/std/syphilis/stdfact-congenital-syphilis.htm. Published September 20, 2017. Accessed October 11, 2017.

STD Screening Recommendations – 2015 STD Treatment Guidelines. Available at: https://www.cdc.gov/std/tg2015/screening-recommendations.htm. Accessed October 11, 2017.

Syphilis in Pregnancy – 2015 STD Treatment Guidelines. Available at: https://www.cdc.gov/std/tg2015/syphilis-pregnancy.htm. Accessed October 11, 2017.

Thio LC, Hawkins C. Hepatitis B Virus and Hepatitis Delta Virus. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1815–1839.

Whitley RJ. Chickenpox and Herpes Zoster (Varicella-Zoster Virus). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious*

Diseases. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1731–1737.

Zika Virus. CDC. Available at: https://www.cdc.gov/zika/healtheffects/birth_defects.html. Published November 5, 2014. Accessed October 11, 2017.

Tos ferina

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Long SS. Bordetella. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:859–862.

Skoff TH, Liang JL. Pertussis. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:272–274.

Waters V, Halperin SA. Bordetella pertussis. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2619–2628.

Enfermedad mano-pie-boca

Oxman MN. Enteroviruses. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1172–1182.

Romero JR, Modlin JF. Coxsackieviruses, Echoviruses, and Numbered Enteroviruses. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2080–2090.

Schneider E. Hand foot, & mouth disease. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:180–181.

Bronquiolitis

Bower J, McBride JT. Bronchiolitis. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:818–822.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Poole P, Hobbs M. Acute bronchitis and acute exacerbations of chronic airways disease. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:193–198.

Enfermedad de Kawasaki

Assimacopoulos AP, Salgado-Pabon W, Schlievert PM. Staphylococcal and streptococcal toxic shock and Kawasaki syndromes. In: Schlossberg D, ed.

Clinical Infectious Disease. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:127–132.

Burns JC. Kawasaki Disease. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3280–3285.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Crup

Behlau I. Croup, supraglottitis, and laryngitis. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:199–204.

Bower J, McBride JT. Croup in Children (Acute Laryngotracheobronchitis). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:762–766.

Enfermedades transmitidas por garrapatas

Enfermedades transmitidas por garrapatas y garrapatas como vectores

Diaz JH. Ticks, Including Tick Paralysis. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3266–3279.

Fiebre exantemática de las montañas rocosas

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Holtom PD. Richettsial infections. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1093–1097.

Keystone JS. Skin & Soft Tissue Infections in Returned Travelers. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:507–512.

Sensakovic JW, Smith LG. Fever and rash. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:122–126.

Walker DH, Blanton LS. Rickettsia richettsii and Other Spotted Fever Group Rickettsiae (Rocky Mountain Spotted Fever and Other Spotter Fevers). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2198–2205.

Enfermedad de Lyme

Evans J. Lyme disease. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1060–1067.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Mead PS. Lyme Disease. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:232.

Steere AC. Lyme Disease (Lyme Borreliosis) Due to Borrelia burgdoferi. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2725–2735.

Weber JW, Juliano JJ, Rutala WA. Systemic infection from animals. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:794–796.

Erliquiosis

Bakken JS, Dumler JS. Ehrlichiosis and anaplasmosis. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1098–1099.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Nicholson WL, Paddock CD. Rickettsial (Spotted & Typhus Fevers) & Related Infections, Including Anaplasmosis & Ehrlichiosis. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:297–303.

Raoult D. Rickettsioses, Ehrlichioses, and Anaplasmosis. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2194–2197.

Anaplasmosis

Bakken JS, Dumler JS. Ehrlichiosis and anaplasmosis. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1098–1099.

Dumler JS, Walker DH. Ehrlichia chaffeensis (Human Monocytotropic Ehrlichiosis), Anaplasma phagocytophilum (Human Granulocytotropic Anaplasmosis), and Other Anaplasmataceae. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2227–2233.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Nicholson WL, Paddock CD. Rickettsial (Spotted & Typhus Fevers) & Related Infections, Including Anaplasmosis & Ehrlichiosis. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:297–303.

Babesiosis

Chen TK, Mamoun CB, Krause PJ. Human babesiosis. In: Bakken JS, Dumler JS, Schlossberg D, eds. *Ehrlichiosis and anaplasmosis Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1295–1301.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

White Jr AC. Cryptosporidiosis (Cryptosporidium Species). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3173–3183.

Tularemia

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Neemann KA, Snowden JN. Tularemia. In: Bakken JS, Dumler JS, Schlossberg D, eds. *Ehrlichiosis and anaplasmosis Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1007–1009.

Penn RL. Francisella tularensis (Tularemia). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2590–2602.

Fiebre hemorrágica de Crimea-Congo

Bente DA. California Encephalitis, Hantavirus Pulmonary Syndrome, and Bunyavirus Hemorrhagic Fevers. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2025–2030.

Crimean-Congo Hemorrhagic Fever (CCHF) | CDC. Available at: https://www.cdc.gov/vhf/crimean-congo/index.html. Accessed October 6, 2017.

Fiebre por la garrapata del Colorado

Colorado Tick Fever | Colorado Tick Fever | CDC. Available at: https://www.cdc.gov/coloradotickfever/. Accessed October 6, 2017.

Debiasi RL, Tyler KL. Coltiviruses and Seadornaviruses. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1851–1853.

Gusanos: nematodos

Ascariosis

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Maguire JH. Intestinal Nematodes (Roundworms). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3199–3207.

Suh KN, Keystone JS. Intestinal roundworms. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1250–1257.

Filariasis

Fox LM. Filariasis, Lymphatic. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:178–179.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Kazura JW. Tissue Nematodes (Trichinellosis, Dracunculiasis, Filariasis, Loiasis, and Onchocerciasis). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3208–3215.

Moore TA. Tissue nematodes. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1258–1267.

Oncocercosis

Cantey PT. Onchocerciasis (River Blindness). In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:271–272.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Kazura JW. Tissue Nematodes (Trichinellosis, Dracunculiasis, Filariasis, Loiasis, and Onchocerciasis). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3208–3215.

Vinelli GL, Koestenblatt KV, Weinberg JM. Superficial fungal diseases of the hair, skin, and nails. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:171–179.

Oxiuros

Dubray C. Pinworm (Enterobiasis, Oxyuriasis Threadworm). In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:275–276.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Suh KN, Keystone JS. Intestinal roundworms. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1250–1257.

Anquilostoma

Dubray C. Helminths, Soil-Transmitted. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:182–183.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Maguire JH. Intestinal Nematodes (Roundworms). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3199–3207.

Suh KN, Keystone JS. Intestinal roundworms. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1250–1257.

Tricocefalosis

Dubray C. Helminths, Soil-Transmitted. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:182–183.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Moore TA. Tissue nematodes. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1258–1267.

Triquinosis

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Moore TA. Tissue nematodes. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1258–1267.

Pasternack MS, Swartz MN. Myositis and Myonecrosis. In: Bennett JE, Dolin

R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1216–1225.

Dracunculosis

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Kazura JW. Tissue Nematodes (Trichinellosis, Dracunculiasis, Filariasis, Loiasis, and Onchocerciasis). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3208–3215.

Moore TA. Tissue nematodes. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1258–1267.

Larva migratoria cutánea

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Montgomery S. Cutaneous Larva Migrans. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:159–160.

Moore TA. Tissue nematodes. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1258–1267.

Nash TE. Visceral Larva Migrans and Other Uncommon Helminth Infections. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3237–3242.

Estrongiloidosis

Dubray C. Pinworm (Enterobiasis, Oxyuriasis, Threadworm). In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:275–276.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Suh KN, Keystone JS. Intestinal roundworms. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1250–1257.

Gusanos: tenias

Tenia del cerdo y cisticercosis

CDC – Parasites – Taeniasis. Available at: https://www.cdc.gov/parasites/taeniasis/index.html. Published January 10, 2013. Accessed October 11, 2017.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

King CH, Fairley JK. Tapeworms (Cestodes). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3227–3236.

Pawlowski ZS. Tapeworms (cestodes). In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1274–1278.

Tenia del pez

CDC – Parasites – Diphyllobothrium Infection. Available at: https://www.cdc.gov/parasites/diphyllobothrium/. Published January 10, 2012. Accessed October 11, 2017.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

King CH, Fairley JK. Tapeworms (Cestodes). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3227–3236.

Tenia del buey

Cantey PT, Jones JL. Taeniasis. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:325.

CDC – Parasites – Taeniasis. Available at: https://www.cdc.gov/parasites/taeniasis/index.html. Published January 10, 2013. Accessed October 11, 2017.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

King CH, Fairley JK. Tapeworms (Cestodes). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3227–3236.

Equinococosis

CDC – Parasites – Echinococcosis. Available at:

https://www.cdc.gov/parasites/echinococcosis/. Published December 12, 2012. Accessed October 11, 2017.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

King CH, Fairley JK. Tapeworms (Cestodes). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3227–3236.

Tenia enana

CDC – Parasites – Hymenolepiasis (also known as Hymenolepis nana infection). Available at: https://www.cdc.gov/parasites/hymenolepis/ Published January 10, 2012. Accessed October 11, 2017.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

King CH, Fairley JK. Tapeworms (Cestodes). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3227–3236.

Gusanos: platelmintos

Esquistosomiasis

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Maguire JH. Schistosomes and other trematodes. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1268–1273.

Maguire JH. Trematodes (Schistosomes and Liver Intestinal, and Lung Flukes). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3216–3226.

Montgomery S. Schistosomiasis. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2018:309–313.

Duela hepática

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Maguire JH. Trematodes (Schistosomes and Liver Intestinal, and Lung Flukes). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3216–3226.

Duela pulmonar

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Maguire JH. Trematodes (Schistosomes and Liver Intestinal, and Lung Flukes). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3216–3226.

Infecciones fúngicas

Esporotricosis

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Greenfield RA. Sporotrichum. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1124–1127.

Rex JH, Okhuysen PA. Sporothrix schenckii. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2920–2924.

Paracoccidioidomicosis

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Restrepo A, Tobon AM, Cano LE. Paracoccidioidomycosis. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2995–3002.

Coccidioidomicosis

Chiller TM, Armstrong PA, McCotter OZ. Coccidioidomycosis. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:156–157.

Galgiani JN. Coccidioidomycosis (Coccidioides Species). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2974–2984.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Mirels LF, Deresinski S. Coccidioidomycosis. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1141–1150.

Blastomicosis

Bradsher Jr RW. Blastomucosis. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2963–2973.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Pappas PG. Blastomycosis. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*.

2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1138–1140.

Histoplasmosis

Deepe Jr GS. Histoplasma capsulatum (Histoplasmosis). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2949–2962.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Goldman M, Lapitz A. Histoplasmosis. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1134–1137.

Jackson BR, Chiller TM. Histoplasmosis. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:199–202.

Infecciones de la piel por tiña

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Hay RJ. Dermatophytosis (Ringworm) and Other Superficial Mycoses. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2985–2994.

Keystone JS. Skin & Soft Tissue Infections in Returned Travelers. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:507–512.

Vinelli GL, Koestenblatt KV, Weinberg JM. Superficial fungal diseases of the hair, skin, and nails. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:171–179.

Tiña versicolor

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Hay RJ. Dermatophytosis (Ringworm) and Other Superficial Mycoses. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2985–2994.

Keystone JS. Skin & Soft Tissue Infections in Returned Travelers. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:507–512.

Vinelli GL, Koestenblatt KV, Weinberg JM. Superficial fungal diseases of the hair, skin, and nails. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd

ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:171–179.

Aspergilosis

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Patterson TF. Aspergillus Species. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2895–2908.

Ram S, Levitz SM. Aspergillosis. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1113–1118.

Mucormicosis

Durand ML. Periocular infections. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:116–120.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Kontoyiannis DP, Lewis RE. Agents of Mucormycosis and Entomophthoramycosis. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2909–2919.

Enfermedades de transmisión sexual

Gonorrea

2015 STD Treatment Guidelines. Available at: https://www.cdc.gov/std/tg2015/default.htm. Accessed October 6, 2017.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Marrazzo JM, Apicella MA. Neisseria gonorrhoeae (Gonorrhea). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2446–2462.

Mathers AJ, Rein MF. Gonococcus: Neisseria gonorrhoeae. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:915–919.

Condiloma acuminado

2015 STD Treatment Guidelines. Available at: https://www.cdc.gov/std/tg2015/default.htm. Accessed October 6, 2017.

Bonnez W. Papillomaviruses. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1794–1806.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Kakuda TN, Tomaka FL. Antiviral therapy. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1353–1365.

Piojos del pubis

2015 STD Treatment Guidelines. Available at: https://www.cdc.gov/std/tg2015/default.htm. Accessed October 6, 2017.

Diaz JH. Lice (Pediculosis). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3246–3249.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Monsel G, Chosidow O. Scabies, lice, and myiasis. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:162–166.

Sífilis

2015 STD Treatment Guidelines. Available at:

https://www.cdc.gov/std/tg2015/default.htm. Accessed October 6, 2017.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Radolf JD, Tramont EC, Salazar JC. Syphilis (Treponema pallidum). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2684–2709.

Sena AC, Adimora AA. Syphilis and other treponematoses. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1053–1059.

Staat MA, Burke H. International Adoption. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel. Oxford*. United Kingdom: Oxford University Press; 2017:550–555.

Clamidiosis

2015 STD Treatment Guidelines. Available at: https://www.cdc.gov/std/tg2015/default.htm. Accessed October 6, 2017.

Bacon III AE. Chlamydia psittaci (psittacosis). In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1089–1091.

Batteiger BE, Tan M. Chlamydia trachomatis (Trachoma, Genital Infections, Perinatal Infections, and Lymphogranuloma Venereum). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2154–2170.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Tracoma

2015 STD Treatment Guidelines. Available at: https://www.cdc.gov/std/tg2015/default.htm. Accessed October 6, 2017.

Batteiger BE, Tan M. Chlamydia trachomatis (Trachoma, Genital Infections, Perinatal Infections, and Lymphogranuloma Venereum). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2154–2170.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Tu EY. Conjunctivitis. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:81–87.

WHO | *Trachoma. WHO*. Available at: http://www.who.int/trachoma/en/. Accessed October 6, 2017.

Artritis reactiva

Augenbraun MH, McCormack WM. Urethritis. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1349–1357.

Dao KH, Cush JJ. Polyarthritis and fever. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:454–459.

Herpes simple

2015 STD Treatment Guidelines. Available at: https://www.cdc.gov/std/tg2015/default.htm. Accessed October 6, 2017.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Palmore TN, Henderson DK. Nosocomial Herpesvirus Infetions. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3376–3383.

Schmid DS. B Virus. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:144–146.

Whitley RJ. Herpes simplex viruses 1 and 2. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1193–1198.

Tricomoniasis

2015 STD Treatment Guidelines. Available at: https://www.cdc.gov/std/tg2015/default.htm. Accessed October 6, 2017.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Pappas G, Bliziotis IA, Falagas ME. Urethritis and dysuria. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:386–391.

Schwebke JR. Trichomonas vaginalis. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3161–3164.

Sarna

2015 STD Treatment Guidelines. Available at: https://www.cdc.gov/std/tg2015/default.htm. Accessed October 6, 2017.

Diaz JH. Scabies. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3250–3254.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to*

Antimicrobial Therapy. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Martin D. Scabies. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:308–309.

Monsel G, Chosidow O. Scabies, lice and myiasis. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:162–166.

Chancroide

2015 STD Treatment Guidelines. Available at: https://www.cdc.gov/std/tg2015/default.htm. Accessed October 6, 2017.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Murphy TF. Haemophilus Species, Including H. influenza and H. ducreyi (Chancroid). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2575–2593.

Ronald A. Genital ulcer adenopathy syndrome. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:406–412.

Donovanosis

2015 STD Treatment Guidelines. Available at: https://www.cdc.gov/std/tg2015/default.htm. Accessed October 6, 2017.

Ballard RC. Klebsiella granulomatis (Donovanosis, Granuloma Inguinale). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2664–2666.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Ronald A. Genital ulcer adenopathy syndrome. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:406–412.

Vaginitis

2015 STD Treatment Guidelines. Available at: https://www.cdc.gov/std/tg2015/default.htm. Accessed October 6, 2017.

Edwards Jr JE. Candida Species. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2879–2894.

Faro S. Vaginitis and cervicitis. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:392–400.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

McCormack WM, Augenbraun MH. Vulvovaginitis and Cervicitis. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1358–1371.

Molusco contagioso

2015 STD Treatment Guidelines. Available at: https://www.cdc.gov/std/tg2015/default.htm. Accessed October 6, 2017.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Ogedegbe A, Glesby MJ. Differential diagnosis and management of HIV-associated opportunistic infections. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:676–687.

Petersen BW, Damon IK. Other Poxviruses That Infect Humans: Parapoxviruses (Including Orf Virus), Molluscum Contagiosum, and Yatapoxviruses. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1703–1706.

Linfogranuloma venéreo

2015 STD Treatment Guidelines. Available at: https://www.cdc.gov/std/tg2015/default.htm. Accessed October 6, 2017.

Batteiger BE, Tan M. Chlamydia trachomatis (Trachoma, Genital Infections, Perinatal Infections, and Lymphogranuloma Venereum). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2154–2170.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Ronald A. Genital ulcer adenopathy syndrome. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:406–412.

Infecciones pulmonares

Síndrome respiratorio de Oriente Medio

McIntosh K, Perlman S. Coronaviruses, Including Severe Acute Respiratory Syndrome (SARS) and Middle East Respiratory Syndrome (MERS). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1928–1936.

MERS-CoV | Home | Middle East Respiratory Syndrome | Coronavirus | CDC. Available at: https://www.cdc.gov/coronavirus/mers/index.html. Published September 14, 2017. Accessed October 6, 2017.

Vyas KS. Community-acquired pneumonia. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:214–220.

Watson JT, Gerber SI. Middle East Respiratory Syndrome (MERS). In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:267–268.

WHO | *Middle East respiratory syndrome coronavirus (MERS-CoV). WHO*. Available at: http://www.who.int/emergencies/mers-cov/en/. Accessed October 6, 2017.

Tuberculosis

Fitzgerald DW, Sterling TR, Haas DW. Mycobacterium tuberculosis. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2787–2818.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

LoBue P. Tuberculosis. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:334–341.

Mehta JB, Dutt AK. Tuberculosis. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1010–1019.

Enfermedad de los legionarios

Edelstein PH, Roy CR. Legionnaires' Disease and Pontiac Fever. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2633–2644.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Kutty PK, Garrison LE. Legionellosis (Legionnaires' Disease & Pontiac Fever). In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for*

International Travel. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:224–225.

Marrie TJ. Legionellosis. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:924–930.

Psitacosis

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Schlossberg D. Psittacosis (Due to Chlamydia psittaci). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2171–2173.

Vyas KS. Community-acquired pneumonia. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:214–220.

Gripe aviar

Appiah G, Bresee J. Influenza. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:206–214.

CDC. Information on Avian Influenza. Centers for Disease Control and Prevention. Available at: https://www.cdc.gov/flu/avianflu/index.htm. Published April 13, 2017. Accessed October 6, 2017.

File TM. Atypical pneumonia. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:205–213.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Treanor JJ. Influenza (Including Avian Influenza and Swine Influenza). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2000–2024.

Gripe

Appiah G, Bresee J. Influenza. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:206–214.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Herati RS, Friedman HM. Influenza. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1205–1210.

Treanor JJ. Influenza (Including Avian Influenza and Swine Influenza). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2000–2024.

Síndrome respiratorio agudo severo

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

LaRocque RC, Ryan ET. Respiratory Infections. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:66–69.

McIntosh K, Perlman S. Coronaviruses, Including Severe Acute Respiratory Syndrome (SARS) and Middle East Respiratory Syndrome (MERS). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1928–1936.

SARS | Home | Severe Acute Respiratory Syndrome | SARS-CoV Disease | CDC. Available at: https://www.cdc.gov/sars/index.html. Accessed October 6, 2017.

Vyas KS. Community-acquired pneumonia. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:214–220.

WHO | Severe acute respiratory syndrome. WHO. Available at: http://www.who.int/topics/sars/en/. Accessed October 6, 2017.

Enfermedades transmitidas por mosquitos

Fiebre del Zika

Chen TA, Staples JE, Fischer M. Zika. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:369–371.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Thomas SJ, Endy TP, Rothman AL, Barrett AD. Flaviviruses (Dengue, Yellow Fever, Japanese Encephalitis, West Nile Encephalitis, St. Louis Encephalitis, Tick-Borne Encephalitis, Kyasanur Forest Disease, Alkhurma Hemorrhagic Fever, Zika). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1881–1903.

Zika Virus. CDC. Available at: https://www.cdc.gov/zika/index.html. Published November 5, 2014. Accessed October 6, 2017.

Dengue

Dengue | CDC. Available at: https://www.cdc.gov/dengue/index.html. Accessed October 6, 2017.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Hung NT. Dengue. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1168–1171.

Sharp TM, Perez-Padilla J, Waterman SH. Dengue. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:162–169.

Thomas SJ, Endy TP, Rothman AL, Barrett AD. Flaviviruses (Dengue, Yellow Fever, Japanese Encephalitis, West Nile Encephalitis, St. Louis Encephalitis, Tick-Borne Encephalitis, Kyasanur Forest Disease, Alkhurma Hemorrhagic Fever, Zika). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1881–1903.

Fiebre amarilla

Gershman MD, Staples JE. Yellow Fever. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:352–368.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Thomas SJ, Endy TP, Rothman AL, Barrett AD. Flaviviruses (Dengue, Yellow

Fever, Japanese Encephalitis, West Nile Encephalitis, St. Louis Encephalitis, Tick-Borne Encephalitis, Kyasanur Forest Disease, Alkhurma Hemorrhagic Fever, Zika). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1881–1903.

Wu HM, Fairley JK. Advice for travelers. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:778–784.

Malaria

CDC – Malaria. Available at: https://www.cdc.gov/malaria/. Published September 29, 2017. Accessed October 6, 2017.

Fairhurst RM, Wellems TE. Malaria (Plasmodium Species). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3070–3090.

Fairley JK, Wu HM. Malaria. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1285–1294.

Gershman MD, Jentes ES, Stoney RJ, Tan KR, Arguin PM, Steele SF. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:372–424.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Encefalitis transmitidas por mosquitos

Estrada-Franco JG, Navarro-Lopez R, Freier JE, et al. Venezuelan Equine Encephalitis Virus, Southern Mexico. *Emerg Infect Dis*. 2004;10:12.

Eastern Equine Encephalitis | CDC. Available at: https://www.cdc.gov/easternequineencephalitis/index.html. Accessed October 6, 2017.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Irani DN. Acute viral encephalitis. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:487–494.

Japanese Encephalitis | CDC. Available at: https://www.cdc.gov/japaneseencephalitis/. Accessed October 6, 2017.

La Crosse Encephalitis | CDC. Available at: https://www.cdc.gov/lac/index.html. Accessed October 6, 2017.

Murray Valley Encephalitis virus | Disease Directory | Travelers' Health | CDC. Available at: https://wwwnc.cdc.gov/travel/diseases/murray-valley-encephalitis-virus. Accessed October 6, 2017.

Rift Valley Fever | CDC. Available at: https://www.cdc.gov/vhf/rvf/index.html. Accessed October 6, 2017.

St Louis Encephalitis | CDC. Available at: https://www.cdc.gov/sle/. Accessed October 6, 2017.

Tunkel AR. Approach to the Patient with Central Nervous System Infection. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1091–1096.

West Nile virus | West Nile Virus | CDC. Available at: https://www.cdc.gov/westnile/index.html. Published October 3, 2017. Accessed October 6, 2017.

Chikunguña

Chikungunya virus | CDC. Available at: https://www.cdc.gov/chikungunya/index.html. Published August 29, 2017. Accessed October 6, 2017.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Markoff L. Alphaviruses. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1865–1874.

Staples JE, Hills SK, Powers AM. Chikungunya. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United

Kingdom: Oxford University Press; 2017:151–153.
Wu HM, Fairley JK. Advice for travelers. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:778–784.

Enfermedades transmitidas por ratas, pulgas, piojos y ácaros

Fiebre hemorrágica con síndrome renal

Bente DA. California Encephalitis, Hantavirus Pulmonary Syndrome, and Bunyavirus Hemorrhagic Fevers. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2025–2030.

Síndrome pulmonar por hantavirus

Bente DA. California Encephalitis, Hantavirus Pulmonary Syndrome, and Bunyavirus Hemorrhagic Fevers. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2025–2030.

Mertz GJ, Iandiorio MJ. Hantavirus cardiopulmonary syndrome in the Americas. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1190–1192.

Peste

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Mead PS. Yersinia Species (Including Plague). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2607–2618.

Mead PS. Plague (Bubonic, Pneumonic, Septicemic). In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:276–277.

Weber DJ, Juliano JJ, Rutala WA. Systemic infection from animals. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:790–796.

Leptospirosis

Galloway RL, Stoffard RA, Schafer IJ. Leptospirosis. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:230–231.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Haake DA, Levett PN. Leptospira Species (Leptospirosis). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2714–2720.

Huston CD. Leptospirosis. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*.

2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1072–1074.

Fiebre por mordedura de rata

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Lipma NS. Rat-bite fevers. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:975–978.

Washburn RG. Rat-Bite Fever: Streptobacillus moniliformis and Spirillum minus. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2629–2632.

Fiebre de las trincheras

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Schwartzman WA. Cat scratch disease and other Bartonella infections. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:853–858.

Tifus de la maleza

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Holtom PD. Rickettsial infections. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1093–1097.

Nicholson WL, Paddock CD. Rickettsial (Spotted & Typhus Fevers) & Related Infections, Including Anaplasmosis & Ehrlichiosis. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:297–303.

Raoult D. Orientia tsutsugamushi (Scrub Typhus). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2225–2226.

Tifus epidémico

Blanton LS, Walker DH. Rickettsia prowazekii (Epidemic or Louse-Borne Typhus). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2217–2220.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Nicholson WL, Paddock CD. Rickettsial (Spotted & Typhus Fevers) & Related Infections, Including Anaplasmosis & Ehrlichiosis. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:297–303.

Tifus endémico

Blanton LS, Dumler S, Walker DH. Rickettsia typhi (Murine Typhus). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2221–2224.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Holtom PD. Rickettsial infections. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1093–1097.

Nicholson WL, Paddock CD. Rickettsial (Spotted & Typhus Fevers) & Related Infections, Including Anaplasmosis & Ehrlichiosis. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:297–303.

Arenaviridae

Arenaviridae | *Viral Hemorrhagic Fevers (VHFs)* | *CDC*. Available at: https://www.cdc.gov/vhf/virus-families/arenaviridae.html. Accessed October 6, 2017.

Knust B, Choi M. Viral Hemorrhagic Fevers. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:349–352.

Seregin A, Yun N, Paessler S. Lymphocytic Choriomeningitis, Lassa Fever, and the South American Hemorrhagic Fevers (Arenaviruses). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2031–2037.

Infecciones orofaríngeas

Absceso periamigdalino

Bryant AE, Stevens DL. Streptococcus pyogenes. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2285–2299.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Slavoski LA, Levison ME. Peritonitis. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:375–380.

Difteria

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

MacGregor RR. Corynebacterium diphtheriae (Diphtheria). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2366–2372.

Ramirez-Ronda CH, Ramirez-Ramirez CR. Corynebacteria. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:881–887.

Tiwari TSP. Diphtheria. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:169–170.

Angina herpética

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Oxman MN. Enteroviruses. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1172–1182.

Romero JR, Modlin JF. Coxsackieviruses, Echoviruses, and Numbered Enteroviruses. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2080–2090.

Muguet

Edwards Jr JE. Candida Species. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2879–2894.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Ogedegbe A, Glesby MJ. Differential diagnosis and management of HIV-associated opportunistic infections. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:676–687.

Faringitis estreptocócica

Bradley SF. Staphylococcus. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:985–990.

Bryant AE, Stevens DL. Streptococcus pyogenes. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2285–2299.

Centor RM, Witherspoon JM, Dalton HP, Brody CE, Link K. The diagnosis of strep throat in adults in the emergency room. *Med Decis Making*. 1981;1(3):239–246.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

McIsaac WJ, White D, Tannenbaum D, Low DE. A clinical score to reduce unnecessary antibiotic use in patients with sore throat. *CMAJ*. 1998;158(1):75–83.

Infecciones víricas

Ébola

Bausch DG. Viral hemorrhagic fevers. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1234–1248.

Choi M, Knust B. Ebola Virus Disease & Marburg Virus Disease. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:170–172.

Ebola Hemorrhagic Fever | CDC. Available at: https://www.cdc.gov/vhf/ebola/index.html. Accessed October 6, 2017.

Geisbert TW. Marburg and Ebola Hemorrhagic Fevers (Filoviruses). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1995–1999.

Rabia

Geldern GV, Mahadevan A, Shankar SK, Nath A. Rabies. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1220–1225.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Petersen BW, Wallace RM, Shlim DR. Rabies. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:287–293.

Research C for BE and. Approved Products – Imovax | FDA. Available at: https://www.fda.gov/biologicsbloodvaccines/vaccines/approvedproducts/u Accessed October 6, 2017.

Singh K, Rupprecht CE, Bleck TP. Rabies (Rhabdoviruses). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1984–1994.

Sida: infecciones oportunistas

Bacterial Respiratory Adult and Adolescent Opportunistic Infection. AIDSinfo. Available at: https://aidsinfo.nih.gov/guidelines/html/4/adult-and-adolescent-opportunistic-infection/327/bacterial-respiratory. Accessed October 10, 2017.

Bartonella Adult and Adolescent Opportunistic Infection. AIDSinfo. Available at: https://aidsinfo.nih.gov/guidelines/html/4/adult-and-adolescent-opportunistic-infection/329/bartonella. Accessed October 10, 2017.

Cocci Adult and Adolescent Opportunistic Infection. AIDSinfo. Available at: https://aidsinfo.nih.gov/guidelines/html/4/adult-and-adolescent-opportunistic-infection/335/cocci. Accessed October 10, 2017.

Cryptococcosis Adult and Adolescent Opportunistic Infection. AIDSinfo. Available at: https://aidsinfo.nih.gov/guidelines/html/4/adult-and-adolescent-opportunistic-infection/333/cryptococcosis. Accessed October 10, 2017.

Cryptosporidia Adult and Adolescent Opportunistic Infection. AIDSinfo. Available at: https://aidsinfo.nih.gov/guidelines/html/4/adult-and-adolescent-opportunistic-infection/323/cryptosporidia. Accessed October 10, 2017.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Histo Adult and Adolescent Opportunistic Infection. AIDSinfo. Available at: https://aidsinfo.nih.gov/guidelines/html/4/adult-and-adolescent-opportunistic-infection/334/histo. Accessed October 10, 2017.

Hlavsa MC, Xiao L. Cryptosporidiosis. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:157–159.

MAC Adult and Adolescent Opportunistic Infection. AIDSinfo. Available at: https://aidsinfo.nih.gov/guidelines/html/4/adult-and-adolescent-opportunistic-infection/326/mac. Accessed October 10, 2017.

Microsporidia Adult and Adolescent Opportunistic Infection. AIDSinfo. Available at: https://aidsinfo.nih.gov/guidelines/html/4/adult-and-adolescent-opportunistic-infection/324/microsporidia. Accessed October 10, 2017.

Ogedegbe A, Glesby MJ. Differential diagnosis and management of HIV-associated opportunistic infections. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:676–687.

PCP Adult and Adolescent Opportunistic Infection. AIDSinfo. Available at: https://aidsinfo.nih.gov/guidelines/html/4/adult-and-adolescent-opportunistic-infection/321/pcp. Accessed October 10, 2017.

Rio C, Curran JW. Epidemiology and Prevention of Acquired Immunodeficiency Syndrome and Human Immunodeficiency Virus Infection. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1483–1502.

Suh KN, Kozarsky P, Keystone JS. Cyclospora cayetanensis, Cystoisospora (Isospora) belli, Sarcocystis Species, Balantidium coli, and Blastocystis Species. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3184–3191.

TB Adult and Adolescent Opportunistic Infection. AIDSinfo. Available at: https://aidsinfo.nih.gov/guidelines/html/4/adult-and-adolescent-opportunistic-infection/325/tb. Accessed October 10, 2017.

Toxo Adult and Adolescent Opportunistic Infection. AIDSinfo. Available at: https://aidsinfo.nih.gov/guidelines/html/4/adult-and-adolescent-opportunistic-infection/322/toxo. Accessed October 10, 2017.

Weiss LM. Microsporidiosis. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3031–3044.

What's New Adult and Adolescent Opportunistic Infection. AIDSinfo. Available at: https://aidsinfo.nih.gov/guidelines/html/4/adult-and-adolescent-opportunistic-infection/0. Accessed October 6, 2017.

Viruela

Artenstein AW. Bioterrorism. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:815–826.

McCollum AM. Smallbox & Other Orthopoxvirus-Associated Infections. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:321–323.

Petersen BW, Damon IK. Orthopoxviruses: Vaccinia (Smallpox Vaccine), Variola (Smallpox), Monkeypox, and Cowpox. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1694–1702.

Smallpox | CDC. Available at: https://www.cdc.gov/smallpox/index.html. Published July 13, 2017. Accessed October 6, 2017.

Mononucleosis

Crumpacker IICS. Cytomegalovirus (CMV). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1738–1753.

Meier JL. Epstein-Barr virus and other causes of the mononucleosis syndrome. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1183–1189.

Polio

Alexander JP, Patel M, Wassilak SGF. Poliomyelitis. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:278–282.

CDC Global Health – Polio. Available at: https://www.cdc.gov/polio/. Published March 27, 2017. Accessed October 6, 2017.

Jong EC. Immunizations. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:763–776.

Pinkbook | Polio | Epidemiology of Vaccine Preventable Diseases | CDC. Available at: https://www.cdc.gov/vaccines/pubs/pinkbook/polio.html. Accessed October 6, 2017.

Romero JR, Modlin JF. Poliovirus. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier

Saunders; 2015:2073–2079.

Parásitos y priones

Enfermedad de Chagas

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Kirchhoff LV. Trypanosoma Species (American Trypanosomiasis, Chagas' Disease): Biology of Trypanosomes. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3108–3115.

Montgomery S. Trypanosomiasis, American (Chagas Disease). In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:332–333.

Sousa ADQ, Jeronimo SMB, Pearson RD. Trypanosomiases and leishmaniases. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1302–1312.

Enfermedad del sueño africana

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Kirchhoff LV. Agents of African Trypanosomiasis (Sleeping Sickness). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3116–3121.

Pediculosis

2015 STD Treatment Guidelines. Available at: https://www.cdc.gov/std/tg2015/default.htm. Accessed October 6, 2017.

Diaz JH. Lice (Pediculosis). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3246–3249.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Monsel G, Chosidow O, Quinn TC. Scabies, lice, and myiasis., Sexually transmitted enteric infections. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:162–166.

Naegleriasis

Boggild AK, Wilson ME. Recreational water exposure. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge

University Press; 2015:800–809.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Koshy AA, Blackburn BG, Singh U. Free-Living Amebae. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3059–3069.

Primary Amebic Meningoencephalitis (PAM) – Naegleria fowleri | Parasites | CDC. Available at: https://www.cdc.gov/parasites/naegleria/index.html. Accessed October 6, 2017.

Enfermedades priónicas

Bosque PJ, Tyler KL. Prions and Prion Diseases of the Central Nervous System (Transmissible Neurodegenerative Diseases). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2142–2153.

Johnson RT. Prion diseases. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:541–543.

Prion Diseases | CDC. Available at: https://www.cdc.gov/prions/index.html. Published August 17, 2017. Accessed October 6, 2017.

Enfermedades bacterianas

Carbunco

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Walters KH, Traxler RM, Marston CK. Anthrax. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:141–144.

Zangeneh TT, Traeger M, Klotz SA. Anthrax and other Bacillus species. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:843–849.

Botulismo

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Hodowanec A, Bleck TP. Botulism (Clostridium botulinum). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2763–2767.

Percak JM, Hasbun R. Myelitis and peripheral neuropathy. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:510–523.

Brucelosis

Carrillo C, Gotuzzo E. Brucellosis. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:866–869.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Gul HC, Erdem H. Brucellosis (Brucella Species). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2584–2589.

Negron ME, Tiller R, Kharod GA. Brucellosis. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:148–149.

Fiebre tifoidea

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Judd MC, Mintz ED. Typhoid & Paratyphoid Fever. In: Brunette GW, ed.

CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:342–345.

Lima AAM, Warren CA, Guerrant RL. Bacterial Inflammatory Enteritides. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:1263–1269.

Fiebre por arañazo de gato

Bartonella Adult and Adolescent Opportunistic Infection. AIDSinfo. Available at: https://aidsinfo.nih.gov/guidelines/html/4/adult-and-adolescent-opportunistic-infection/329/bartonella. Accessed October 10, 2017.

Gandhi TN, Slater LN, Welch DF, Koehler JE. Bartonella, Including Cat-Scratch Disease. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2649–2663.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Nelson CA. Bartonella Infections. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:146–147.

Schwartzman WA. Cat scratch disease and other Bartonella infections. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:853–858.

Lepra

Castro-Echeverry E, Lee T, Vandergriff T, Cockerell CJ. Leprosy. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:931–934.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

National Hansen's Disease (Leprosy) Program Caring and Curing Since 1894 | Official web site of the U.S. Health Resources & Services Administration. Available at: https://www.hrsa.gov/hansens-disease/index.html. Accessed October 6, 2017.

Recommended Treatment Regimens | Official web site of the U.S. Health Resources & Services Administration. Available at: https://www.hrsa.gov/hansens-disease/diagnosis/recommended-treatment.html. Accessed October 6, 2017.

Renault CA, Ernst JD. Mycobacterium leprae (Leprosy). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2819–2831.

WHO | Leprosy. WHO. Available at: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs101/en/. Accessed October 6,

2017.

WHO Model Prescribing Information: Drugs Used in Leprosy: Treatment of leprosy. Available at: http://apps.who.int/medicinedocs/en/d/Jh2988e/5.html. Accessed October 6, 2017.

Endocarditis infecciosa

Chowdhury MA, Michael AM. Endocarditis of natural and prosthetic valves: treatment and prophylaxis. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:243–253.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Levine DP, Brown PD. Infections in Injection Drug Users. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:3475–3491.

Tétanos

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Hodowanec A, Bleck TP. Tetanus (Clostridium tetani). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2757–2762.

Percak JM, Hasbun R. Myelitis and peripheral neuropathy. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:510–523.

Tiwari TSP. Tetanus. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:325–326.

Listeriosis

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Lorber B. Listeria. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:942–949.

Lorber B. Listeria monocytogenes. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2383–2390.

Fiebre Q

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc;

2016.

Holtom PD. Rickettsial infections. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:1093–1097.

Kersh GJ. Q Fever. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:286–287.

Marrie TJ, Raoult D. Coxiella burnetii (Q Fever). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2208–2216.

Melioidosis

Blaney DD, Gee JE. Melioidosis. In: Brunette GW, ed. *CDC Yellow Book 2018 Health Information for International Travel*. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2017:260–261.

Boggild AK, Wilson ME. Recreational water exposure. In: Schlossberg D, ed. *Clinical Infectious Disease*. 2nd ed. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press; 2015:800–809.

Currie BJ. Burkholderia pseudomallei and Burkholderia mallei: Melioidosis and Glanders. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:2541–2551.

Gilbert DN, Chambers HF, Eliopoulos GM, eds. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. 46th ed. Sperryville, VA: Antimicrobial Therapy Inc; 2016.

Índice alfabético

A

AASLD, recomendaciones para pacientes con hepatitis B, 4t

Aborto espontáneo, en listeriosis, 316t

Absceso(s)

cutáneos, en melioidosis, 320t

de hígado amebiano, 48t

periamigdalino (APA), 257-259, 258t, 259f

piel, en melioidosis, 320t

tuboovárico, 170t

Absorción de anticuerpos de treponemas fluorescentes (FTA-ABS), para sífilis, 176t

Ácaros trombicúlidos, en tifus de la maleza, 248t

Aciclovir

para herpes simple, 184t

para varicela, 62t

Ácido

acetilsalicílico, para enfermedad de Kawasaki, 74t

dicloroacético (ABC), para condiloma acuminado, 172t

tricloroacético (ATC), para condiloma acuminado, 172t

Adamantanos, para gripe, 212t

ADN del suero, hepatitis B, 6t

Adrenalina nebulizada, para crup, 76t

Adultos de mediana edad, giardiasis, 44t

Aedes spp., 220t

chikunguña, 232t

fiebre amarilla, 222t

Aedes aegypti, virus del Zika, 218t
Aedes albopictus, virus del Zika, 218t
Aedes triseriatus, encefalitis transmitidas por mosquitos, 228-230t
Agentes de bloqueo neuromuscular, 314t
Agitación, rabia furiosa, 272t
Agua contaminada
  criptosporidiosis, 46t
  hepatitis A, 2t
  shigelosis, 18t
  yersiniosis, 30t
Aguja, lesiones por pinchazos, hepatitis B, 4t
Aislamiento del virus, ébola, 270t
Albendazol
  para anquilostoma, 116t
  para ascariosis, 104t
  para larva migratoria cutánea, 124t
  para oxiuros, 112t
  para tricocefalosis, 118t
  para triquinosis, 120t
Alucinaciones, rabia furiosa, 272t
«Ameba comecerebros», *Véase* Naegleriasis
Amebiasis, 48-50, 48t, 49f
Amígdalas, hipertrofia en faringitis estreptocócica, 266t
Amoxicilina
  con ácido clavulánico, para absceso periamigdalino, 258t
  para enfermedad de Lyme, 86t
  para faringitis estreptocócica, 266t
  para leptospirosis, 242t
Ampollas hemorrágicas, vibriosis, 34t
Análisis de orina, para artritis reactiva, 182t
Análogos de nucleósidos/nucleótidos, para hepatitis B, 4t
Anaplasma phagocytophilum, 80-81t, 90t

Anaplasmosis, 90f, 80-81t, 90-91, 90t
Ancylostoma brasiliense, 124t
Ancylostoma duodenale, 116t
Ancylostomatidae, 124t
Anemia megaloblástica, B12, 132t
Aneurismas de las arterias coronarias, en enfermedad de Kawasaki, 74t
Anfotericina B
  para blastomicosis, 156t
  para esporotricosis, 150t
  para histoplasmosis, 158t
  para naegleriasis, 294t
  para paracoccidioidomicosis, 152t
Angina(s), *Véase también* Absceso periamigdalino
  herpética, 262-263, 262t, 263f
Angiomatosis bacilar (AB)
  fiebre por arañazo de gato, 308t
  VIH/sida, 274-277t
Anopheles spp., malaria, 224-225t
Anorexia
  en angina herpética, 262t
  en faringitis estreptocócica, 266t
Anquilostoma, 116-117, 116t, 117f
Ansiedad, rabia furiosa, 272t
Antibióticos
  para artritis reactiva, 182t
  para campilobacteriosis, 24t
  para cólera, 22t
  para salmonelosis, 20t
  para shigelosis, 18t
  para *Streptococcus* del grupo B, 64-66t
  tópicos, para dracunculosis, 122t
  para tos ferina, 68t

para vibriosis, 34t
para yersiniosis, 30t
Anticuerpos con fluorescencia directa (DFA), pruebas para herpes simple, 184t
Antiinflamatorios no esteroideos (AINE), para artritis reactiva, 182t
Antitoxina basada en suero de caballo
para botulismo, 302t
para difteria, 260t
Aortitis sifilítica, 176t
Arenaviridae, 254-256, 254t, 255f
Armadillos, lepra, 310t
ARN del virus del Zika, NAT (pruebas de ácidos nucleicos), para fiebre del Zika, 218t
Artralgia
en chikunguña, 232t
en fiebre
de Haverhill, 244t
de las trincheras, 246t
en tifus epidémico, 250t
Artritis
en fiebre por mordedura de rata por espirilos, 244t
reactiva, 182-183, 182t, 183f
reumatoide, chikunguña, 232t
séptica, por gonorrea, 170t
Artrocentesis, para artritis reactiva, 182t
Artroconidios, en coccidioidomicosis, 154t
Ascariosis, 101-105, 104t, 105f
Ascaris lumbricoides, 104t, 105f
Aspergillus flavus, 164t
Aspergillus fumigatus, 164t
Aspergiloma, 164t, 165f
Aspergilosis, 164-165, 164t, 165f

broncopulmonar alérgica (ABPA), 164t, 165f
cerebral, 164t, 165f
pulmonar invasiva (API), 164t, 165f
Aspiración
con aguja, para absceso periamigdalino, 258t
nasal, para bronquiolitis, 72t
Atovacuona, para babesiosis, 92t
Autoinoculación, en chancroide, 190t
Aves
campilobacteriosis, 24t
salmonelosis, 20t
Azitromicina
para angiomatosis bacilar o hepatitis con peliosis en sida, 246t
para babesiosis, 92t
para campilobacteriosis, 24t
para chancroide, 190t
para clamidia, 178t
para donovanosis, 192t
para enfermedad de los legionarios, 206t
para *Escherichia coli*
enterohemorrágica, 26t
enterotoxígena, 28t
para fiebre tifoidea, 306t
para gonorrea, 170t
para leptospirosis, 242t
para linfogranuloma venéreo, 198t
para psitacosis, 208t
para sífilis, 176t
para tifus de la maleza, 248t
para tos ferina, 68t
para tracoma, 180t
Azol antifúngico tópico, para tiña versicolor, 162t

B

Babesia divergens, 92t

Babesia duncani, 80-81t, 92t

Babesia microti, 80-81t, 92t

Babesiosis, 80-81t, 92-93, 92t, 93f

Bacillus anthracis, causa de carbunco, 300t

Bacteriemia

  melioidosis, 320t

  yersiniosis, 30t

Bacteroides, causa de absceso periamigdalino, 258t

Bartonella henselae, 274-277t

Bartonella henselae, causa de fiebre por arañazo de gato, 308t

Bartonella quintana, 274-277t

  causa de fiebre de las trincheras, 246t

Bayou, virus (VBAY), 238t

Benznidazol, para enfermedad de Chagas, 288t

Benzodiacepinas, para tétanos, 314t

Biopsia(s)

  para condiloma acuminado, 172t

  de ganglios linfáticos, en tifus de la maleza, 248t

  de la piel

    para fiebre exantemática de las Montañas Rocosas, 84t

    para lepra, 310t

    para oncocercosis, 110t

Bioterrorismo, fiebre Q, 318t

Bismuto, subsalicilato, para *Escherichia coli* enterotoxígena, 28t

Black Creek Canal, virus (VBCC), 238t

Blastomicosis, 156-157, 156t, 157f

  perspectiva pulmonar, 156t

  sudamericana, *Véase* Paracoccidioidomicosis

Blastomyces dermatitidis, 156t

Blenorragia, *Véase* Gonorrea

Bola de hongos, 164t, 165f
Borrelia afzelii, 86t
Borrelia burgdorferi, 80-81t, 86t
Borrelia duttoni, 80-81t
Borrelia garinii, 86t
Borrelia hermsii, 80-81t
Borrelia miyamotoi, 80-81t
Borrelia parkeri, 80-81t
Borreliosis, *Véase* Lyme, enfermedad
Botulismo, 302-303, 302t, 303f
  de las heridas, 302t
  del lactante, 302t
  transmitido por los alimentos, 302t
Bradicardia
  enfermedad de los legionarios, 206t
  relativa, en tifus de la maleza, 248t
Brill-Zinsser, enfermedad, 250t, 251f
Bronceado, en tiña versicolor, 162t
Broncodilatadores, para bronquiolitis, 72t
Bronquiolitis, 72-73, 72t, 73f
Brucella spp., causa de brucelosis, 304t
Brucelosis, 304-305, 304t, 305f
Bubones, en linfogranuloma venéreo, 198t
Bundibugyo, virus del Ébola (BDBV), 270t
Burkholderia pseudomallei, 320t

C

Cabras
  carbunco, 300t
  fiebre Q, 318t
Calamina, loción, para varicela, 62t
Campañas militares, shigelosis, 18t

Campilobacteriosis, 24-25, 24t, 25f
Campos de refugiados, shigelosis, 18t
Campylobacter spp., artritis reactiva, 182t
Campylobacter coli, 24t
Campylobacter jejuni, 24t
Candida albicans, causa de muguet, 264t
Candidiasis
  eritematosa, 264t
  esofágica, 264t
    VIH/sida, 274-277t
  oral, VIH/sida, 274-277t
  orofaríngea, *Véase* Muguet
    seudomembranosa, 264t
Cantaridina, para molusco contagioso, 196t
Cara abofeteada, *Véase* Eritema infeccioso
Carbunco, 299-301, 300t, 301f
  cutáneo, 300t
  digestivo, 300t
  por inhalación, 300t
  por inyección, 300t
Carcinoma
  conductos biliares, 144t
  hepatocelular
    hepatitis B, 4t
    hepatitis C, 8t
Cefalea
  en angina herpética, 262t
  en coriomeningitis linfocítica, 254t
  en ébola, 270t
  en faringitis estreptocócica, 266t
  en fiebre
    por mordedura de rata por estreptobacilos, 244t

de las trincheras, 246t
en mononucleosis, 282t
en rabia, 272t
en tifus
endémico, 252t
epidémico, 250t
de la maleza, 248t
en viruela, 280t
Cefalosporinas
para faringitis estreptocócica, 266t
para salmonelosis, 20t
Cefotaxima, para vibriosis, 34t
Ceftacidima, para melioidosis, 320t
Ceftriaxona
para chancroide, 190t
para clamidia, 178t
para endocarditis, 246t
infecciosa, 312t
para enfermedad de Lyme, 86t
para fiebre tifoidea, 306t
para gonorrea, 170t
para leptospirosis, 242t
para sífilis, 176t
para vibriosis, 34t
Cefuroxima, para enfermedad de Lyme, 86t
Ceguera
de los ríos, *Véase* Oncocercosis
debida a tracoma, 180t
Centor, criterios modificados, 266t
Centros de día, shigelosis, 18t
Cercarias
duela

hepática, 144t
pulmonar, 146t
Schistosoma, 142t
Cervicitis
por clamidia, 178t
por gonorrea, 170t
Cestodos, infección, 132t
casual, 136t
Chagas, enfermedad, 287-289, 288t, 289f
Chancro blando, *Véase* Chancroide
Chancroide, 190-191, 190t, 191f
Chapare, virus, 254t
CHEAP TORCHES, regla nemotécnica, en infecciones congénitas y perinatales, 64-66t
Chikunguña, 232-234, 232t, 233f
Chinche
del beso, enfermedad de Chagas, 288t
de los vómitos invernales, *Véase* Norovirus (NoV)
Chlamydia pneumoniae, artritis reactiva, 182t
Chlamydia psittaci, 208t
Chlamydia trachomatis, 178t
artritis reactiva, 182t
linfogranuloma venéreo, 198t
tracoma, 180t
Chupasangres, enfermedad de Chagas, 288t
«Cinta adhesiva», de oxiuros, 112t
Ciprofloxacino
para brucelosis, 304t
para carbunco, 300t
para chancroide, 190t
para donovanosis, 192t
para *Escherichia coli enterotoxígena*, 28t

para fiebre
por arañazo de gato, 308t
tifoidea, 306t
para peste, 240t
para tularemia, 94t
Cirrosis
hepatitis B, 4t
hepatitis C, 8t
Cisticercosis, 129-131, 130t, 131f
Cistoisosporiasis, *Véase* Isosporiasis
Citomegalovirus, infecciones
en infecciones congénitas y perinatales, 64-66t
en VIH/sida, 274-277t
Clamidia, 178-179, 178t, 179f
en infecciones congénitas y perinatales, 64-66t
Claritromicina, para tos ferina, 68t
Clindamicina
para absceso periamigdalino, 258t
para babesiosis, 92t
para faringitis estreptocócica, 266t
para vaginosis, 194t
Clonorchis sinensis, 144t
Cloranfenicol
para fiebre exantemática de las Montañas Rocosas, 84t
para peste, 240t
para tifus
endémico, 252t
epidémico, 250t
de la maleza, 248t
para tularemia, 94t
Cloroquina, fosfato, para malaria, 224-225t
Clostridium botulinum, causa de botulismo, 302t

Clostridium difficile, infección, 32-33, 32t, 33f
artritis reactiva, 182t
Clostridium tetani, causa de tétanos, 314t
Clotrimazol, pastillas, para muguet, 264t
Coagulación intravascular diseminada (CID)
en ébola, 270t
en fiebre
exantemática de las Montañas Rocosas, 84t
por la garrapata del Colorado, 98t
Coccidioides immitis, 154t
Coccidioides posadasii, 154t
Coccidioidomicosis, 154-155, 154t, 155f
VIH/sida, 274-277t
Coinfección, hepatitis D, 10t
Cólera, 22-23, 22t, 23f
Colitis
hemorrágica, en amebiosis, 48t
seudomembranosa, *Véase Clostridium difficile*, infección
Colorín, *Véase* Sarampión
Coltivirus, 98t
«Colutorio mágico»
para angina herpética, 262t
para enfermedad mano-pie-boca, 70t
Coma en rabia
furiosa, 272t
paralítica, 272t
Comida contaminada
Escherichia coli enterohemorrágica, 26t
hepatitis A, 2t
shigelosis, 18t
yersiniosis, 30t
Complejo micobacteria aviar (MAC), infecciones, VIH/sida, 274-277t

Condiloma
acuminado, 172-173, 172t, 173f
plano, 176t
Confusión
rabia
furiosa, 272t
paralítica, 272t
tifus epidémico, 250t
Conidios
en blastomicosis, 156t
en histoplasmosis, 158t
en paracoccidioidomicosis, 152t
Consunción, *Véase* Tuberculosis
Convalecencia, de la tos ferina, 68t
Convulsiones
en exantema súbito, 60t
febriles, en exantema súbito, 60t
Copépodos, 122t
Coracidio, 132t
Corticoesteroides, para crup, 76t
Corynebacterium diphtheriae, 260t
Coxiella burnetii, causa de fiebre Q, 318t
Coxsackie A, virus, 262t
Coxsackie B, virus, 262t
Creutzfeldt-Jakob, enfermedad, 296t
variante, 296t
Cribado
para hepatitis C, 8t
para sífilis, 64-66t
Crioterapia
para molusco contagioso, 196t
con nitrógeno líquido, para condiloma acuminado, 172t

Criptosporidiosis, 46-47, 46t, 47f
respiratoria, 46t
VIH/sida, 274-277t
Crup, 76-78, 76t, 77f
«diftérico», 260t
Cryptococcus, VIH/sida, 274-277t
Cryptococcus neoformans, 274-277t
Cryptosporidium hominis, 46t
Cryptosporidium parvum, 46t
Ctenocephalides felis, fiebre por arañazo de gato, 308t
Cuello
TC con contraste intravenoso, en absceso periamigdalino, 258t
«uterino de fresa», 186t
Culex annulirostris, encefalitis transmitidas por mosquitos, 228-230t
Culex tarsalis, encefalitis transmitidas por mosquitos, 228-230t
Culiseta melanura, encefalitis transmitidas por mosquitos, 228-230t, 231f
Cultivo(s)
para brucelosis, 304t
para chancroide, 190t
fúngicos
en blastomicosis, 156t
en histoplasmosis, 158t
de garganta, en faringitis estreptocócica, 266t
de heces, para diagnóstico
de campilobacteriosis, 24t
de cólera, 22t
de *Escherichia coli* enterohemorrágica, 26t
de salmonelosis, 20t
de shigelosis, 18t
de vibriosis, 34t
de heridas
para absceso periamigdalino, 258t

para diagnóstico de vibriosis, 34t
para linfogranuloma venéreo, 198t
de sangre
para diagnóstico de vibriosis, 34t
en fiebre de las trincheras, 246t
para tos ferina, 68t
para tricomoniasis, 186t
Cunninghamella spp., 166t
Curetaje, para molusco contagioso, 196t
Cystoisospora belli, 274-277t

D

Dapsona, para lepra, 310t
Deglución, dolor, en pacientes de VIH/sida con muguet, 264t
Delhi, vientre, *Véase Escherichia coli* enterotoxígena
Dengue, 220-221, 220t, 221f
síndrome de shock, 220-221, 221f
Dermatitis por esquistosomas, 142t
Descamación periungueal, en enfermedad de Kawasaki, 74t
Deshidratación, en rotavirus, 40t
Detección
de anticuerpos
por ELISA (IgG e IgM), para fiebre hemorrágica de Crimea-Congo, 96t
por fijación del complemento
para coccidioidomicosis, 154t
para histoplasmosis, 158t
serológica
de anaplasmosis, 90t
de babesiosis, 92t
de erliquiosis, 88t
de fiebre exantemática de las Montañas Rocosas, 84t
Dexametasona

para crup, 76t
para fiebre tifoidea, 306t
Diagnóstico visual, para molusco contagioso, 196t
Diarrea
bacteriana infecciosa
campilobacteriosis, 24-25, 24t, 25f
Clostridium difficile, infección, 32-33, 32t, 33f
cólera, 22-23, 22t, 23f
Escherichia coli
enterohemorrágica, 26-27, 26t, 27f
enterotoxígena, 28-29, 28t, 29f
salmonelosis, 20-21, 20t, 21f
shigelosis, 15-19, 18t, 19f
vibriosis, 34-36, 34t, 35f
yersiniosis, 30-31, 30t, 31f
en criptosporidiosis, 46t
por *Giardia*, 44t
líquida, en ébola, 270t
por rotavirus, 40t
en tifus
endémico, 252t
de la maleza, 248t
del turista, *Véase Escherichia coli* enterotoxígena
del viajero, *Véase Escherichia coli* enterotoxígena
en viruela, 280t
Dietilcarbamacina (DEC)
para estreptocercosis, 106t
para filariasis
linfática, 106t
subcutánea, 106t
Difteria, 260-261, 260t, 261f
amigdalofaríngea, 260t

laríngea, 260t
nasal, 260t
Diloxanida, para amebiosis, 48t
Diphyllobothrium latum, 132t
Disentería
en amebiosis, 48t
bacilar, *Véase* Shigelosis
Disnea, en tifus epidémico, 250t
Disuria, en tricomoniasis, 186t
Dobrava, virus (VDOB), 236t
Dolor
abdominal
en ébola, 270t
en faringitis estreptocócica, 266t
en tifus
endémico, 252t
epidémico, 250t
en viruela, 280t
en absceso periamigdalino, 258t
de cuello
en absceso periamigdalino, 258t
en angina herpética, 262t
de garganta
en absceso periamigdalino, 258t
en angina herpética, 262t
en faringitis estreptocócica, 266t
en rabia, 272t
tibial, en fiebre de las trincheras, 246t
Donovanosis, 192-193, 192t, 193f
Doxiciclina
para anaplasmosis, 90t
para angiomatosis bacilar o hepatitis con peliosis en sida, 246t

para brucelosis, 304t
para carbunco, 300t
para clamidiosis, 178t
para donovanosis, 192t
para endocarditis, 246t
para enfermedad de Lyme, 86t
para erliquiosis, 88t
para fiebre
por arañazo de gato, 308t
exantemática de las Montañas Rocosas, 84t
por mordedura de rata, 244t
de las trincheras, 246t
para filariasis linfática, 106t
para leptospirosis, 242t
para linfogranuloma venéreo, 198t
para melioidosis, 320t
para oncocercosis, 106t, 110t
para peste, 240t
para psitacosis, 208t
para sífilis, 176t
para tifus
endémico, 252t
epidémico, 250t
de la maleza, 248t
para tularemia, 94t
para vibriosis, 34t
para yersiniosis, 30t
Dracunculosis, 122-123, 122t, 123f
antibióticos tópicos, 122t
Dracunculus medinensis, 122t
Drogas intravenosas, consumo, hepatitis B, 4t
Duela

hepática (china), 144-145, 144t, 145f
pulmonar (japonesa/oriental), 146-148, 146t, 147f

E

Ébola, 269-271, 270t, 271f
Echovirus, 262t
Edema, en enfermedad de Kawasaki, 74t
Eflornitina, para enfermedad del sueño africana, 290t
Ehrlichia chaffeensis, 80-81t, 88t
Ehrlichia ewingii, 88t
EI, *Véase* Eritema infeccioso
EK, *Véase* Kawasaki, enfermedad
Electromiograma (EMG), para botulismo, 302t
Elefantiasis, 106t
Embarazo
enfermedad de Lyme, 64-66t
infección
por hepatitis E, 12t
por virus del Zika, 64-66t, 218t
listeriosis, 64-66t, 316t
rubéola, 56t
sífilis, 64-66t
tenia enana, 138t
toxoplasmosis, 64-66t
varicela, 62t
EMPB, *Véase* Enfermedad mano-pie-boca
Enantema vírico, en angina herpética, 262t
Encefalitis
en coriomeningitis linfocítica, 254t
transmitidas por mosquitos, 228-230t, 228-231, 231f
Encefalopatías espongiformes transmisibles, 296-298, 296t, 297f
Endocarditis

en fiebre Q, 318t
infecciosa, 312-313, 312t, 313f
Enfermedad(es)
por arañazo de gato, *Véase* Fiebre por arañazo de gato
azul, *Véase* Fiebre exantemática de las Montañas Rocosas
bacteriana zoonótica gramnegativa, tularemia, 94t
del beso, *Véase* Mononucleosis
de los cardadores de lana, *Véase* Carbunco
cavitaria crónica, en histoplasmosis, 158t
crónica, de paracoccidioidomicosis, 152t
de las cuevas, *Véase* Histoplasmosis
digestivas, por *Giardia*, 44t
diseminada multifocal, de esporotricosis, 150t
extraintestinal, por amebiosis, 48t
grave
anaplasmosis, 90t
babesiosis, 92t
coccidioidomicosis, 154t
hidatídica, 136-137, 136t, 137f
inflamatoria pélvica
por clamidia, 178t
por gonorrea, 170t
del jardinero de los rosales, *Véase* Esporotricosis
de los legionarios, 206-207, 206t, 207f
leve, babesiosis, 92t
mano-pie-boca (EMPB), 70-71, 70t, 71f
priónica, 296-298, 296t, 297f
seudogripal, en fiebre Q, 318t
del sueño africana, 290-291, 290t, 291f
transmitida por garrapatas, 79-83, 80-81t, 82f
de los vagabundos, 292t
por el virus del Zika, *Véase* Fiebre del Zika

Ensayo
inmunoadsorbente ligado a enzimas (ELISA)
captura de antígenos, para fiebre hemorrágica de Crimea-Congo, 96t
detección de anticuerpos, para fiebre hemorrágica de Crimea-Congo, 96t
en ébola, 270t
para fiebre por la garrapata del Colorado, 98t
con inmunotransferencia Western, para fiebre por la garrapata del Colorado, 98t
en rotavirus, 40t
en triquinosis, 120t
de inmunofluorescencia, de erliquiosis, 88t
de reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real cuantitativo, para fiebre por la garrapata del Colorado, 98t
Entamoeba histolytica, 48t
Enterobiosis, *Véase* Oxiuros
Enterobius vermicularis, 112t
Enterocolitis necrosante
mucormicosis digestiva, 166t
yersiniosis, 30t
Enterotoxina *Escherichia coli* enterotoxígena, 28t
estable al calor, 28t
lábil al calor, 28t
Enterovirus, 71, 262t
ARNmc
en angina herpética, 262t
en enfermedad mano-pie-boca, 70t
en infecciones congénitas y perinatales, 64-66t
no de polio, en infecciones congénitas y perinatales, 64-66t
Enzimas hepáticas
hepatitis C, 8t
psitacosis, 208t
Eosinofilia, en tenia enana, 138t

Epiglotitis, crup, 76t
Epstein-Barr, virus (VEB), causa de mononucleosis, 282t
Equinococcus granulosus, 136t
Equinococcus multilocularis, 136t
Equinococosis, *Véase también* Tenia del perro
  alveolar (EA), 186, *Véase también* Tenia del perro
  quística (EQ), 136t, *Véase también* Tenia del perro
Eritema
  en enfermedad de Kawasaki, 74t
  faríngeo, en faringitis estreptocócica, 266t
  infeccioso (EI), 58-59, 58t, 59f
  migratorio (EM), 86t
Eritromicina
  para angiomatosis bacilar o peliosis hepática en sida, 246t
  para campilobacteriosis, 24t
  para chancroide, 190t
  para clamidia, 178t
  para difteria, 260t
  para donovanosis, 192t
  para faringitis estreptocócica, 266t
  para linfogranuloma venéreo, 198t
  para psitacosis, 208t
  para tos ferina, 68t
Erliquiosis, 80-81t, 88-89, 88t, 89f
Escalofríos
  en ébola, 270t
  en fiebre
    de Haverhill, 244t
    por mordedura de rata
      por espirilos, 244t
      por estreptobacilos, 244t
  en tifus

endémico, 252t
epidémico, 250t
de la maleza, 248t
Escaras, en tifus de la maleza, 248t
Escherichia coli
artritis reactiva, 182t
enterohemorrágica, 26-27, 26t, 27f
enterotoxígena, 28-29, 28t, 29f
Escólex, de la tenia del buey, 134t
«Espagueti con albóndigas», aspecto en tiña versicolor, 162t
Esplenomegalia
en fiebre de las trincheras, 246t
en mononucleosis, 282t
Espirilos, *Véase* Fiebre por mordedura de rata
Esporotricosis, 149-151, 150f, 150t
cutánea, 150t
linfocutánea, 150t
osteoarticular, 150t
pulmonar, 150t
Esputo, muestras
en coccidioidomicosis, 154t
en duela pulmonar, 146t
Esquistosomiasis, 141-143, 142t, 143f
aguda, 142t
Esquizontes, 224-225t
Estomatitis candidiásica, *Véase* Muguet
Estreptobacilos, *Véase* Fiebre por mordedura de rata
Estreptocercosis, 106t
Estreptomicina
para peste, 240t
para tuberculosis, 204t
para tularemia, 94t

Estrongiloidosis, 126-128, 126t, 127f
Etambutol, para tuberculosis, 204t
Exantema
  en anaplasmosis, 90t
  centrífugo
    macular/papular no pruriginoso, en tifus de la maleza, 248t
    en tifus
      endémico, 252t
      epidémico, 250t
  en enfermedad
    de Kawasaki, 74t
    mano-pie-boca, 70t
  en eritema infeccioso, 58t
  escarlatiniforme, en faringitis estreptocócica, 266t
  facial, «mejilla abofeteada», en eritema infeccioso, 58t
  en fiebre de Haverhill, 244t
  macular
    en exantema súbito, 60t
      blanqueante, 60t
    en fiebre por mordedura de rata por espirilos, 244t
    en tifus epidémico, 250t
  maculopapular
    centrífugo, en exantema súbito, 60t
    en ébola, 270t
    en fiebre por mordedura de rata por estreptobacilos, 244t
    en tifus
      endémico, 252t
      epidémico, 250t
  en rubéola, 56t
  serpiginoso, *Véase* Larva migratoria cutánea
  súbito, 60-61, 60t, 61f
  en tifus epidémico, 250t

del tronco, en fiebre de las trincheras, 246t
en varicela, 62t
en viruela, 280t
Exploración
con el espéculo, para tricomoniasis, 186t
con lámpara de hendidura, de oncocercosis, 110t

F

Famciclovir, para herpes simple, 184t
Faringitis
estreptocócica, 266-268, 266t, 267f
en mononucleosis, 282t
Fascitis necrosante, vibriosis, 34t
Fase
catarral, de la tos ferina, 68t
intestinal, de triquinosis, 120t
muscular, de triquinosis, 120t
paroxística, de tos ferina, 68t
Fatiga
hepatitis C, 8t
mononucleosis, 282t
FHSR, *Véase* Fiebre hemorrágica con síndrome renal
Fibrosis periductal, 144t
Fidaxomicina, para infección por *Clostridium difficile*, 32t
Fiebre
amarilla, 222-223, 222t, 223f
vacuna viva atenuada, 222t
por arañazo de gato, 308-309, 308t, 309f
del caracol, *Véase* Esquistosomiasis
de la cárcel, *Véase* Tifus epidémico
del castor, *Véase* Giardiasis
de los cinco días, *Véase* Fiebre de las trincheras

del conejo, *Véase* Tularemia
entérica, *Véase* Fiebre tifoidea
exantemática de las Montañas Rocosas, 80-81t, 84-85, 84t, 85f
por garrapata, *Véase también* Babesiosis
del Colorado (de las montañas), 80-81t, 98-100, 98t, 99f
glandular, *Véase también* Mononucleosis
tularemia, 94t
de Haverhill, *Véase* Fiebre por mordedura de rata
hemorrágica
argentina, 254t
de Asia central, *Véase* Fiebre hemorrágica de Crimea-Congo
boliviana, 254t
brasileña, 254t
de Chapare, 254t
de Corea, *Véase* Fiebre hemorrágica con síndrome renal
del Congo, *Véase* Fiebre hemorrágica de Crimea-Congo
de Crimea, *Véase* Fiebre hemorrágica de Crimea-Congo
de Crimea-Congo, 80-81t, 96-97, 96t, 97f
dengue, 220-221, 221f
fase
crítica, 220t
febril, 220t
de recuperación, 220t
del Ébola, *Véase* Ébola
epidémica, *Véase* Fiebre hemorrágica con síndrome renal
de Manchuria, *Véase* Fiebre hemorrágica con síndrome renal
con síndrome renal, 235-237, 236t, 237f
convalecencia, 236t
diurética, 236t
febril, 236t
hipotensora, 236t
venezolana, 254t

vírica, 254t
zoonótica transmitida por garrapatas, 96t
de Katayama, 142t
de los loros, *Véase* Psitacosis
por mordedura de rata (FMR), 244-245, 244t, 245f
por la mosca de los ciervos, *Véase* Tularemia
de Nantucket, *Véase* Babesiosis
neumónica, tularemia, 94t
oculoglandular, tularemia, 94t
«ondulante», 304t
orofaríngea, tularemia, 94t
Pontiac, enfermedad de los legionarios, 206t
quebrantahuesos, 220t
quintana, *Véase* Fiebre de las trincheras
recidivante, 80-81t
transmitida por piojos del cuerpo, 292t
en silla de montar, 98t
tibial, *Véase* Fiebre de las trincheras
tifoidea, 306-307, 306t, 307f
tularemia, 94t
de las trincheras, 246-247, 246t, 247f
piojos del cuerpo, 292t
ulceroglandular, tularemia, 94t
de las vacas de Texas, *Véase* Babesiosis
del valle de San Joaquín, *Véase* Coccidioidomicosis
del Zika, 217-219, 218t, 219f
Fiebre Q, 318-319, 318t, 319f
Filariasis, 106-109, 106t, 107f, 108f
de la cavidad serosa, 106t
linfática, 106t, 107f
subcutánea, 106t, 108f
Filtración de agua correcta, en prevención de la dracunculosis, 122t

Fitz-Hugh-Curtis, síndrome, 170t
Fluconazol
  para muguet, 264t
  para vulvovaginitis, 194t
Fluoroquinolonas
  para fiebre tifoidea, 306t
  para salmonelosis, 20t
Forchheimer, manchas, en rubéola, 56t
Forma aguda de paracoccidioidomicosis, 152t
Francisella tularensis, 80-81t, 94t
Frotis de sangre
  para enfermedad de Chagas, 288t
  para malaria, 224-225t
  periférica
    de anaplasmosis, 90t
    de erliquiosis, 88t
    con tinción de Giemsa, de babesiosis, 92t
Ftiriasis púbica, *Véase* Piojos del pubis
Fusobacterium, causa de absceso periamigdalino, 258t

G

Gardnerella vaginalis, 194t
Garganta estreptocócica, 266t, *Véase también* Faringitis estreptocócica
Garrapatas como vectores, 79-83, 80-81t, 83f
Gastroenteritis
  en listeriosis, 316t
  por norovirus, 38t
  en vibriosis, 34t
  vírica, por rotavirus, 40t
Gentamicina
  para brucelosis, 304t
  para endocarditis, 246t

infecciosa, 312t
para fiebre de las trincheras, 246t
para peste, 240t
para tularemia, 94t
Gerstmann-Straussler-Scheinker, enfermedad, 296t
Giardia lamblia, 44t
Giardiasis, 43-45, 44t, 45f
Gilchrist, enfermedad, *Véase* Blastomicosis
Gingivoestomatitis por herpes, 184t
Gomas, 176t
Gonorrea, 169-171, 170t, 171f
en infecciones congénitas y perinatales, 64-66t
Gran Peste, *Véase* Peste
Granuloma inguinal, *Véase* Donovanosis
Gripe, 212-213, 212t, 213f
aviar, 210-211, 210t, 211f
alta
carga de patógenos, 210t
en patógenos (GAAP), 210t
baja
carga de patógenos, 210t
en patógenos (GABP), 210t
«estomacal», *Véase* Norovirus (NoV)
Guillain-Barré, síndrome
chikunguña, 232t
fiebre del Zika, 218t
Gusano
de arena, *Véase* Larva migratoria cutánea
de Guinea, enfermedad, *Véase* Dracunculosis
Gusto, pérdida, en muguet, 264t

H

HAART, tratamiento antirretroviral, para criptosporidiosis, 46t
HACEK, bacterias, causa de endocarditis infecciosa, 312t
Haemagogus spp., fiebre amarilla, 222t
Haemophilus, causa de absceso periamigdalino, 258t
Haemophilus ducreyi, 190t
Halitosis, en absceso periamigdalino, 258t
Hansen, enfermedad, *Véase* Lepra
Hantaan, virus del río (VHTN), 236t
Haverhill, fiebre, *Véase* Fiebre por mordedura de rata
HBeAb, estado, hepatitis B, 4t
Helados, para enfermedad mano-pie-boca, 70t
Hemaglutinación indirecta, de ascariosis, 104t
Hemaglutinina (HA), 212t
Hemodiálisis, para fiebre hemorrágica con síndrome renal, 236t
Hemorragia, ébola, 270t
Hepatitis
  en fiebre Q, 318t
  en infecciones congénitas y perinatales, 64-66t
  infecciosa, *Véase* Hepatitis A
  en mononucleosis, 282t
  suero, *Véase* Hepatitis B
  vírica
    hepatitis A, 1-3, 2t, 3f
    hepatitis B, 4-5f, 4-5, 4t
    hepatitis C, 8-9, 8t, 9f
    hepatitis D, 10-11, 10t, 11f
    hepatitis E, 12-14, 12t, 13f
Hepatitis A, 1-3, 2t, 3f
Hepatitis B, 4-5f, 4-5, 4t
  anticuerpo central (HBcAb), 6t, 7f
  antígeno superficial (HBsAg), 6t, 7f
  en infecciones congénitas y perinatales, 64-66t

marcadores séricos, 6-7, 6t, 7f
Hepatitis B e
anticuerpo (HBeAb), 6t, 7f
antígeno (HBeAg), 6t, 7f
Hepatitis C, 8-9, 8t, 9f
en infecciones congénitas y perinatales, 64-66t
Hepatitis D, 10-11, 10t, 11f
Hepatitis E, 12-14, 12t, 13f
Hepatoesplenomegalia, en tifus de la maleza, 248t
Herpes
de los gladiadores, 184t
en infecciones congénitas y perinatales, 64-66t
neonatal, 64-66t
simple, 184-185, 184t, 185f
congénito, 64-66t
zóster-varicela, *Véase también* Varicela
en infecciones congénitas y perinatales, 64-66t
Hidrocefalia, en coriomeningitis linfocítica, 254t
Hidrofobia, rabia, 272t
Hidroxicloroquina, para malaria, 224-225t
Hierro, suplementos, para anquilostoma, 116t
Hiponatremia, enfermedad de los legionarios, 206t
Hisopos
bucales, en paperas, 54t
nasofaríngeos, en bronquiolitis, 72t
Histoplasma capsulatum, 158t
Histoplasmosis, 158-159, 158t, 159f
VIH/sida, 274-277t
Hogares, shigelosis, 18t
Hospitalizaciones, para rotavirus, 40t
Huevos
en heces, estudio en giardiasis, 44t

infecciosos, de tricocefalosis, 118t
inmaduros
de ascariosis, 104t
de tricocefalosis, 118t
Huevos (larvas rabditiformes), de anquilostoma, 116t
Humidificación, en crup, 76t
Hyalomma spp., 96t
Hymenolepis nana, 138t

I

Ibuprofeno
para angina herpética, 262t
basado en el peso, para enfermedad mano-pie-boca, 70t
para eritema infeccioso, 58t
IgG
anti-VHD, pruebas de anticuerpos para hepatitis D, 10t
en paperas, 54t
valores séricos
en rubéola, 56t
en sarampión, 52t
IGIV, *Véase* Inmunoglobulina intravenosa
IgM
anti-VHD, prueba de anticuerpos para hepatitis D, 10t
e IgG, pruebas de anticuerpos en mononucleosis, 282t
en paperas, 54t
valores séricos
en rubéola, 56t
en sarampión, 52t
IgM/IgG, serología, en bronquiolitis, 72t
Íleon, tenia enana, 138t
Imiquimod, para condiloma acuminado, 172t
Infección(es)*Véanse también infecciones específicas*

aguda de coccidioidomicosis, 154t
congénitas, 64-66t, 64-67, 67f
y perinatales, 64-66t, 64-67, 67f
cutánea casual por nematodos, 124t
diseminada tardía, de enfermedad de Lyme, 86t
genitourinarias, en melioidosis, 320t
gonocócica diseminada (IGD), 170t
leves de triquinosis, 120t
localizada temprana, de enfermedad de Lyme, 86t
por melioidosis, *Véase* Melioidosis
oportunistas, en sida, 274-279, 274-277t, 278f
de otitis externa crónica no invasiva, 164t
perinatales, 64-66t, 64-67, 67f
pulmonares crónicas, en melioidosis, 320t
de los tejidos blandos, en vibriosis, 34t
en varicela, 62t
zoonótica de tipo rickettsia, 248t
Infectious Disease Society of America
blastomicosis, tratamiento, 156t
coccidioidomicosis, tratamiento, 154t
Inflamación tracomatosa, 180t
Influenza, *Véase* Gripe
aviar, *Véase* Gripe aviar
Inmunidad, HBsAb, 6t
Inmunoensayo enzimático (EIA)
estudios de detección de antígenos
en blastomicosis, 156t
en histoplasmosis, 158t
pruebas
en bronquiolitis, 72t
en criptosporidiosis, 46t
en difteria, 260t

en *T. pallidum*, 176t
Inmunofluorescencia
directa, para linfogranuloma venéreo, 198t
pruebas de anticuerpos, de ascariosis, 104t
Inmunoglobulina
del botulismo derivada del ser humano, para botulismo, 302t
intravenosa (IGIV), para enfermedad de Kawasaki, 74t
Insecticidas, prevención de dracunculosis, 122t
Insectos, en tenia enana, 138t
Insomnio
familiar mortal, 296t
rabia furiosa, 272t
Insuficiencia
hepática fulminante debida a hepatitis E, 12t
renal, por ébola, 270t
suprarrenal, en paracoccidioidomicosis, 152t
Interferón PEGilado
para hepatitis C, 8t
para hepatitis D, 10t
Isoniacida, para tuberculosis, 204t
Isosporiasis, 274-277t
Itraconazol
para blastomicosis, 156t
para esporotricosis, 150t
para histoplasmosis, 158t
para paracoccidioidomicosis, 152t
Ivermectina
para ascariosis, 104t
para estreptocercosis, 106t
para filariasis de la cavidad serosa, 106t
para larva migratoria cutánea, 124t
para oncocercosis, 106t, 110t

para piojos
de la cabeza, 292t
del pubis, 174t, 175f
para sarna, 188t
para tricocefalosis, 118t

J
Janeway, lesiones, en endocarditis infecciosa, 312t
Junín, virus, 254t

K
Kaposi, sarcoma (SK), 274-277t
Katayama, fiebre, 142t
Kawasaki, enfermedad (EK), 74-75, 74t, 75f
Ketoconazol, para paracoccidioidomicosis, 152t
Klebsiella granulomatis, 192t
KOH
prueba
para paracoccidioidomicosis, 152t
para vaginitis, 194t
tinción, para coccidioidomicosis, 154t
Koplik, manchas, en sarampión, 52t, 56t
Kuru, 296t
Kussmaul, respiraciones, cólera, 22t

L
La Crosse, virus (VLAC), 228-230t, 231f
Lactantes
bronquiolitis, 72t
rotavirus, 40t
Ladillas, *Véase también* Piojos del pubis
en duela pulmonar, 146t

Laringotraqueobronquitis, *Véase* Crup
Larva(s)
cisticercoides, en tenia enana, 138t
filariformes, en estrongiloidosis, 126t
maduras, de ascariosis, 104t
migratoria cutánea, 124-125, 124t, 125f
rabditiformes, en estrongiloidosis, 126t
Lassa
fiebre hemorrágica, 254t
virus, 254t
Lavado de manos
para enfermedad mano-pie-boca, 70t
para giardiasis, 44t
Leche
cruda, brucelosis, 304t
no pasteurizada, yersiniosis, 30t
Legionella pneumophila, 206-207
Legionelosis, *Véase* Enfermedad de los legionarios
Lemierre, síndrome, 258t
Lepra, 310-311, 310t, 311f
multibacilar, 310t
paucibacilar, 310t
Leptospira spp., 242t
Leptospirosis, 242-243, 243f
grave, 242t
leve, 242t
Lesiones
en molusco contagioso, 196t
satélites, en donovanosis, 192t
en tiña versicolor, 162t
en varicela, 62t
Leucocitosis, en infección por *Clostridium difficile*, 32t

Levofloxacino
para clamidiosis, 178t
para enfermedad de los legionarios, 206t
para *Escherichia coli enterotoxígena*, 28t
para fiebre tifoidea, 306t
Lichtheimia spp., 166t
Lidocaína, enjuagues, para angina herpética, 262t
Lindano, para sarna, 188t
Linezolid, para carbunco, 300t
Linfadenopatía
cervical, en faringitis estreptocócica, 266t
en enfermedad de Kawasaki, 74t
en fiebre por mordedura de rata por espirilos, 244t
inguinal hipersensible, en chancroide, 190t
ipsolateral, en absceso periamigdalino, 258t
mediastínica importante, en histoplasmosis, 158t
en mononucleosis, 282t
regional, en tifus de la maleza, 248t
en rubéola, 56t
Linfangitis, en fiebre por mordedura de rata por espirilos, 244t
Linfogranuloma venéreo, 198-200, 198t, 199t
Líquidos intravenosos, para bronquiolitis, 72t
Listeria, en infecciones congénitas y perinatales, 64-66t
Listeria monocytogenes, causa de listeriosis, 316-317
Listeriosis, 316-317, 316t, 317f
LMC, *Véase* Larva migratoria cutánea
Loa loa, 106t
Loiasis, 106t
Lúes, *Véase* Sífilis
Lujo
fiebre hemorrágica, 254t
virus, 254t

Lyme, enfermedad, 80-81t, 86-87, 86t, 87f
en infecciones congénitas y perinatales, 64-66t

M

Machupo, virus, 254t
Macrólidos
para faringitis estreptocócica, 266t
para salmonelosis, 20t
Malaria, 224-225t, 224-227, 227f
grave, 224-225t
no complicada, 224-225t
Malassezia furfur, 162t
Malassezia globosa, 162t
Malatión para piojos
de la cabeza, 292t
del pubis, 174t, 175f
Malestar
en absceso periamigdalino, 258t
en angina herpética, 262t
en coriomeningitis linfocítica, 254t
en ébola, 270t
en faringitis estreptocócica, 266t
en fiebre de las trincheras, 246t
en hepatitis C, 8t
en mononucleosis, 282t
en rabia, 272t
en tifus de la maleza, 248t
en viruela, 280t
Mallon, Mary, 306t
«Manchas rosadas», en fiebre tifoidea, 306t
Mansonella ozzardi, 106t
Marburg, virus, ébola, 270t

Marcadores séricos, para hepatitis B, 6-7, 6t, 7f
Mareo, en fiebre de las trincheras, 246t
María Tifoidea, 306t
Marisco, consumo en vibriosis, 34t
Mebendazol
  para anquilostoma, 116t
  para ascariosis, 104t
  para oxiuros, 112t
  para tricocéfalo, 118t
  para triquinosis, 120t
Mediastinitis, en histoplasmosis, 158t
Megacolon tóxico, amebiosis, 48t
«Mejilla abofeteada», exantema facial, en eritema infeccioso, 58t
Melarsoprol, para enfermedad del sueño africana, 290t
Melioidosis, 320-321, 320t, 321f
Meningitis
  aséptica, en polio, 284t
  bacteriana, naegleriasis, 294t
  carbunco, 300t
  en coriomeningitis linfocítica, 254t
  esporotricosis, 150t
Meningoencefalitis
  amebiana primaria (MAP), *Véase* Naegleriasis
  en coriomeningitis linfocítica, 254t
  transmitida por garrapatas, 80-81t
Meropenem, para melioidosis, 320t
Merozoítos, 224-225t
MERS, *Véase también* Síndrome respiratorio de Oriente Medio
  coronavirus, 202t
Metacercarias, quistes, duela
  hepática, 144t
  pulmonar, 146t

Metronidazol
para absceso periamigdalino, 258t
para giardiasis, 44t
para infección por *Clostridium difficile*, 32t
para tricomoniasis, 186t, 194t
para vaginosis, 194t
Mialgia
en coriomeningitis linfocítica, 254t
difusa, en tifus de la maleza, 248t
en ébola, 270t
en fiebre
de Haverhill, 244t
de las trincheras, 246t
en tifus
endémico, 252t
epidémico, 250t
en viruela, 280t
Mickey Mouse, cabeza, en paracoccidioidomicosis, 152t
Microfilaria infecciosa, 110t
Microscopia
en amebiosis, 48t
de campo oscuro
para fiebre por mordedura de rata, 244t
para sífilis, 176t
directa
en blastomicosis, 156t
en paracoccidioidomicosis, 152t
Microsporidios, 274-277t
Microsporidiosis, VIH/sida, 274-277t
Miltefosina, para naegleriasis, 294t
Miocarditis, en triquinosis, 120t
Miracidios, 143f, 144t

en duela pulmonar, 146t
Molusco contagioso, 196-197, 196t, 197f
Mononucleosis, 282-283, 282t, 283f
Monospot, prueba, en mononucleosis, 282t
Mortinatalidad, en listeriosis, 316t
Moxifloxacino, para enfermedad de los legionarios, 206t
Mucor spp., 166t
Mucormicosis, 166-168, 166t, 167f
cutánea, 166t
digestiva, 166t
pulmonar, 166t, 167f
rinoencefálica, 166t, 167f
Muerte
azul, *Véase* Cólera
Negra, *Véase* Peste
en rabia
furiosa, 272t
paralítica, 272t
Muestras de heces
en estrongiloidosis, 126t
seriadas
para anquilostoma, 116t
para duela
hepática, 144t
pulmonar, 146t
para esquistosomiasis, 143f
para tenia
del buey, 134t
enana, 138t
para tenias, 130t
del pez, 132t
Muguet, 264-265, 264t, 265f

VIH/sida, 274-277t
Murciélagos, ébola, 270t
Mus musculus, 254t
Músculo estriado, tenias, 130t
Mycobacterium avium, 274-277t
Mycobacterium intracellulare, 274-277t
Mycobacterium leprae, lepra, 310t
Mycobacterium tuberculosis, 204t

N

Naegleria fowleri, 294t
Naegleriasis, 294-295, 294t, 295f
Nantucket, fiebre, *Véase* Babesiosis
National Hansen's Disease Programs, 310t
Náuseas y vómitos
en coriomeningitis linfocítica, 254t
en ébola, 270t
en faringitis estreptocócica, 266t
en fiebre
de Haverhill, 244t
por mordedura de rata por estreptobacilos, 244t
en rabia, 272t
en tifus
endémico, 252t
epidémico, 250t
de la maleza, 248t
en viruela, 280t
Necator americanus, 116t
Neisseria gonorrhoeae, 170t
Nematodos, infección
anquilostomas, 116t
ascariosis, 104t

dracunculosis, 122t
estrongiloidosis, 126t
filariasis, 106t
larva migratoria cutánea, 124t
oncocercosis, 110t
oxiuros, 112t
tricocefalosis, 118t
Neumonía
bacteriana, VIH/sida, 274-277t
en fiebre Q, 318t
en gripe aviar, 210t
en melioidosis, 320t
neumocística, 274-277t
Neumotórax espontáneo, en coccidioidomicosis, 154t
Neuraminidasa (NA), 212t
Neurocisticercosis, 130t
Neurosífilis, 176t
Neurotoxinas, parálisis por garrapatas, 80-81t
Nifurtimox, para enfermedad
de Chagas, 288t
del sueño africana, 290t
Niños
enfermedad mano-pie-boca, 70t
giardiasis, 44t
rotavirus, 40t
Nistatina, enjuague para muguet, 264t
Nitazoxanida
para criptosporidiosis, 46t
para giardiasis, 44t
Nitrógeno líquido, crioterapia para condiloma acuminado, 172t
Norovirus (NoV), 37-39, 38t, 39f
Norwalk, virus, *Véase* Norovirus (NoV)

NoV, *Véase* Norovirus (NoV)

O

Odinofagia
en absceso periamigdalino, 258t
en pacientes de VIH/sida con muguet, 264t
Ofloxacino, para clamidia, 178t
Onchocerca volvulus, 106t, 110t
Oncocercosis, 106t, 110-111, 110t, 111f
Oncosferas, 138t
Onicomicosis, 160t, 161f
Opisthorchis felineus, 144t
Opisthorchis viverrini, 144t
Organización Mundial de la Salud, lepra, 310t
Orientia tsutsugamushi, causa de tifus de la maleza, 248t
Orina
esquistosomiasis, 143f
virus del Zika, 218t
Ornitosis, *Véase* Psitacosis
Oseltamivir para gripe, 212t
aviar, 210t
Osler, nódulos, en endocarditis infecciosa, 312t
Otomicosis, 164t, 165f
Ovejas domésticas
carbunco, 300t
fiebre Q, 318t
Oxígeno suplementario, para bronquiolitis, 72t
Oxiuros, 112-115, 112t, 113f

P

Pacientes inmunodeprimidos
criptosporidiosis, 46t

estrongiloidosis, 126t
Panadizo, 184t
Panencefalitis esclerosante subaguda, en sarampión, 52t
Paperas, 54-55, 54t, 55f
Paracetamol
para angina herpética, 262t
para eritema infeccioso, 58t
para fiebre
amarilla, 222t
dengue, 220t
Paracoccidioides brasiliensis, 152t
Paracoccidioides lutzii, 152t
Paracoccidioidomicosis, 152-153, 152t, 153f
Paragonimiasis, *Véase* Duela pulmonar
Paragonimus westermani, 146t
Parálisis
flácida ascendente, en rabia paralítica, 272t
por garrapatas, 80-81t
Paranoia, rabia furiosa, 272t
Parásitos, estudios de heces en giardiasis, 44t
Parinaud, síndrome oculoglandular, en fiebre por arañazo de gato, 308t
Paromomicina, para amebiosis, 48t
Parotiditis epidémica, *Véase* Paperas
Parto, hepatitis B, 4t
Parvovirus B-19, en infecciones congénitas y perinatales, 64-66t
«Pastel de arándanos», exantema en rubéola, 64-66t
Pediculosis, 292-293, 292t, 293f
ciliar, 174t, 175f
púbica, *Véase* Piojos del pubis
Pediculus humanus capitis
pediculosis, 292t
en tifus epidémico, 250t

Pediculus humanus corporis
en fiebre de las trincheras, 246t
pediculosis, 292t
en tifus epidémico, 250t
Peliosis hepática, en fiebre por arañazo de gato, 308t
Penicilina
para absceso periamigdalino, 258t
para difteria, 260t
para faringitis estreptocócica, 266t
para fiebre por mordedura de rata, 244t
para sífilis, 64-66t
Penicilina G
benzatina, para sífilis, 176t
para leptospirosis, 242t
Pentamidina, para enfermedad del sueño africana, 290t
Peptostreptococcus, causa de absceso periamigdalino, 258t
Peramivir, para gripe, 212t
Pérdida de las uñas, en enfermedad mano-pie-boca, 70t
Pericarditis, en histoplasmosis, 158t
Permetrina
para piojos
de la cabeza, 292t
del pubis, 174t, 175f
para sarna, 188t
Pertusis, *Véase* Tos ferina
Peste, 240-241, 241f
bubónica, 240t
neumónica, 240t
septicémica, 240t
Petequias orales, en faringitis estreptocócica, 266t
Phthirus pubis, 174t, 175f
Picor

anal (prurito anal), 112t
del fontanero, *Véase* Larva migratoria cutánea
del nadador, 142t
en pediculosis, 292t
en sarna, 188t
del séptimo año, *Véase* Sarna
Pie de atleta, *Véase* Tiña del pie
Piojos, *Véase también* Pediculosis
de la cabeza, *Véase también* Pediculosis
del cuerpo, *Véase* Pediculosis
del pubis, 174-175, 174t, 175f
Piracinamida, para tuberculosis, 204t
Pirantel, pamoato
para anquilostoma, 116t
para oxiuros, 112t
Piroplasmosis, *Véase* Babesiosis
Pitiriasis, *Véase* Tiña versicolor
Placa de agar, método, en estrongiloidosis, 126t
Plasmodium spp., malaria, 224-225t
ciclo vital, 224-225t
Plerocercoides, 132t
Pneumocystis jirovecii, 274-277t
Podofilotoxina
para condiloma acuminado, 172t
para molusco contagioso, 196t
Poliartritis
leve, en eritema infeccioso, 58t
poschikunguña, 232t
Polio, 284-286, 284t, 285f
bulbar, 284t
paralítica, 284t
raquídea, 284t

Poliomielitis, *Véase* Polio
Pontiac, fiebre, enfermedad de los legionarios, 206t
Postillas, en varicela, 62t
Postración
en fiebre de Haverhill, 244t
en viruela, 280t
Prevotella, causa de absceso periamigdalino, 258t
Primaquina, para malaria, 224-225t
Procercoides, 132t
Proctitis, clamidia, 178t
Proctocolitis, en linfogranuloma venéreo, 198t
Proglótides hermafroditas, en las tenias, 130t
del buey, 134t
Protoescólices, tenias, 130t
Protozoos intracelulares, criptosporidiosis, 46t
Prueba(s)
de aglutinación microscópica (MAT), para leptospirosis, 242t
de amplificación de ácidos nucleicos (NAAT)
para clamidia, 178t
para gonorrea, 170t
para linfogranuloma venéreo, 198t
para tricomoniasis, 186t
de antígenos en heces
en amebiosis, 48t
en criptosporidiosis, 46t
en giardiasis, 44t
del cordón, en estrongiloidosis, 126t
de cribado DPP, para tuberculosis, 204t
de detección rápida de antígenos
para faringitis estreptocócica, 266t
para tricomoniasis, 186t
de la espátula, de oxiuros, 112t

de heces, PCR, en norovirus, 38t
inmunohistoquímicas
en ébola, 270t
en fiebre de las trincheras, 246t
rápidas
de diagnóstico de la gripe, 212t
de estreptococos, en faringitis estreptocócica, 266t
Prurito
anal, 112t
perianal, de oxiuros, 112t
en sarna, 188t
Psitacosis, 208-209, 208t, 209f
«Pulgas de agua», 122t
Punción lumbar
para naegleriasis, 294t
para polio, 284t
Puro habano, en esporotricosis, 150t
Puumala, virus (VPUU), 236t

Q

Queratitis por herpes simple, 184t
Queso sin pasteurizar, brucelosis, 304t
Quinina, para babesiosis, 92t
Quinolona, para vibriosis, 34t
Quinta enfermedad, *Véase* Eritema infeccioso
Quistes
en amebiasis, 48t
Trichinella, 120t

R

Rabia, 272-273, 272t, 273f
encefalopática, 272t

paralítica, 272t
Radiografía de tórax
para bronquiolitis, 72t
para coccidioidomicosis, 154t
para crup, 76t
para histoplasmosis, 158t
para psitacosis, 208t
para síndrome respiratorio agudo severo, 214t
para tuberculosis, 204t
Raspados cutáneos, por sarna, 188t
Reacción en cadena de la polimerasa (PCR), prueba
para amebiosis, 48t
para anaplasmosis, 90t
para babesiosis, 92t
para bronquiolitis, 72t
para brucelosis, 304t
para carbunco, 300t
para criptosporidiosis, 46t
para detección
de hepatitis E, 12t
de shigelosis, 18t
para difteria, 260t
para ébola, 270t
para erliquiosis, 88t
para fiebre
exantemática de las Montañas Rocosas, 84t
de las trincheras, 246t
para herpes simple, 184t
para MERS, 202t
para mononucleosis, 282t
para norovirus, 38t
para paperas, 54t

para polio, 284t
para rabia, 272t
para rubéola, 56t
para sarampión, 52t
para síndrome respiratorio agudo severo, 214t
en tiempo real, para fiebre hemorrágica de Crimea-Congo, 96t
para tifus
epidémico, 250t
de la maleza, 248t
para tos ferina, 68t
para varicela, 62t
para viruela, 280t
Recuperación vírica en cultivos celulares de fiebre hemorrágica de Crimea-Congo, 96t
Redúvidos, enfermedad de Chagas, 288t
Reiter, síndrome, *Véase* Artritis reactiva
Replicación vírica, HBeAg, 6t
Reposición de líquidos, para cólera, 22t
Reproducción asexual, de la tenia de los peces, 132t
Reston, virus del Ébola (RESTV), 270t
Reumatismo, en coccidioidomicosis, 154t
Rhizopus spp., 166t
Ribavirina
para fiebre hemorrágica
de Crimea-Congo, 96t
Lassa, 254t
con síndrome renal, 236t
para hepatitis C, 8t
para hepatitis E, 12t
Rickettsia felis, causa de tifus endémico, 252t
Rickettsia prowazekii, causa de tifus epidémico, 250t
Rickettsia rickettsii, 80-81t, 84t

Rickettsia typhi, causa de tifus endémico, 252t
Rifampicina
para brucelosis, 304t
para naegleriasis, 294t
para tifus de la maleza, 248t
para tuberculosis, 204t
Rigidez, en fiebre de Haverhill, 244t
Rimantadina, para gripe, 212t
Roedores, en tenia enana, 138t
Romaña, signo, en enfermedad de Chagas, 288t
Roséola, *Véase* Exantema súbito
Rotavirus, 40-42, 40t, 41f
Roth, manchas, en endocarditis infecciosa, 312t
Rotura esplénica, en mononucleosis, 282t
Rubéola, 56-57, 56t, 57f
en infecciones congénitas y perinatales, 64-66t

S

Saaremaa, virus (VSAA), 236t
Sabia, virus, 254t
SAFE (cirugía, antibióticos, limpieza facial y mejora del entorno), iniciativa para tracoma, 180t
Salmonella spp.
artritis reactiva, 182t
no tifoidea, *Véase* Salmonelosis
Salmonella bongori, 20t
Salmonella enterica, 20t
serotipo Typhi, causa de fiebre tifoidea, 306t
Salmonelosis, 20-21, 20t, 21f
Saneamiento, para giardiasis, 44t
Sangre
animal infectada durante la matanza/sacrificio, 96t

infectada, hepatitis B, 4t
Sarampión, 51-53, 52t, 53f
alemán, *Véase* Rubéola
de 3 días, *Véase* Rubéola
negro, *Véase* Fiebre exantemática de las Montañas Rocosas
rubéola, 56t
Sarcoptes scabiei var. *hominis*, 188t
Sarna, 188-189, 188t, 189f
noruega, 188t
Schistosoma haematobium, 142t
Schistosoma japonicum, 142t
Schistosoma mansoni, 142t
Secreciones
uretrales, en tricomoniasis, 186t
vaginales infectadas, hepatitis B, 4t
Selenio, sulfuro, loción tópica, para tiña versicolor, 162t
Semen
infectado, hepatitis B, 4t
virus del Zika, 218t
Senos, aspergilosis, 164t
Septicemia, en vibriosis, 34t
Seroconversión a HBeAb, 6t
Serología
en amebiosis, 48t
en ascariosis, 104t
en bronquiolitis, 72t
en brucelosis, 304t
en eritema infeccioso, 58t
en fiebre de las trincheras, 246t
en paperas, 54t
en síndrome respiratorio agudo severo, 214t
en tifus

endémico, 252t
epidémico, 250t
de la maleza, 248t
en tos ferina, 68t
Seudoapendicitis
campilobacteriosis, 24t
yersiniosis, 30t
Sexta enfermedad, *Véase* Exantema súbito
Shiga, toxina, *Escherichia coli* enterohemorrágica, 26t
Shigella spp., artritis reactiva, 182t
Shigella dysenteriae, 18t
Shigella flexneri, 18t
Shigella sonnei, 18t
Shigelosis, 15-19, 18t, 19f
Shock hipovolémico, cólera, 22t
Sida
criptosporidiosis, 46t
infecciones
congénitas y perinatales, 64-66t
oportunistas, 274-279, 274-277t, 278f
Sífilis, 176-177, 176t, 177f
congénita, 64-66t
en infecciones congénitas y perinatales, 64-66t
«Signo del campanario», en crup, 76t
Síndrome
«del bebé flácido», 302t
cardiopulmonar por hantavirus, *Véase* Síndrome pulmonar por hantavirus
de los ganglios linfáticos mucocutáneos, *Véase* Kawasaki, enfermedad
de las mejillas abofeteadas, *Véase* Eritema infeccioso
pospolio, 284t
pulmonar por hantavirus, 238-239, 239f
cardiopulmonar, 238t

convalecencia, 238t
prodrómico, 238t
respiratorio
agudo severo, 214-216, 214t, 215f
de Oriente Medio (MERS), 201-203, 202t, 203f
de rubéola congénita (SRC), 56t
en infecciones congénitas y perinatales, 64-66t
urémico hemolítico (SUH), en *Escherichia coli* enterohemorrágica, 26t
Síntomas
crónicos de duela
hepática, 144t
pulmonar, 146t
cutáneos de estrongiloidosis, 126t
digestivos de estrongiloidosis, 126t
pulmonares de estrongiloidosis, 126t
Sistema simplificado de gradación del tracoma de la OMS, 180t
Sodoku, *Véase* Fiebre por mordedura de rata
Solución de Ringer, para cólera, 22t
Sorbitol-agar MacConkey, para diagnóstico de *Escherichia coli* enterohemorrágica, 26t
Spelunker, pulmón, *Véase* Histoplasmosis
Spinosad, para piojos de la cabeza, 292t
Spirillum minus, causa de fiebre por mordedura de rata, 244t
Sporothrix schenkii, 150t
SRAS, *Véase también* Síndrome respiratorio agudo severo
coronavirus, 214t
Staphylococcus, causa de absceso periamigdalino, 258t
Staphylococcus aureus, causa de endocarditis infecciosa, 312t
Streptobacillus moniliformis, causa de fiebre por mordedura de rata, 244t
Streptococcus
causa de absceso periamigdalino, 258t
del grupo A (SGA), causa de faringitis estreptocócica, 266t

del grupo B (SGB), en infecciones congénitas y perinatales, 64-66t
Streptococcus pyogenes, causa de faringitis estreptocócica, 266t
Streptococcus viridans, causa de endocarditis infecciosa, 312t
Strongyloides stercoralis, 124t, 126t
Sudán, virus del Ébola (VSUD), 270t
Suero, ADN, hepatitis B, 6t
Sulfonamidas, para paracoccidioidomicosis, 152t
Superinfección, hepatitis D, 10t
Suramina, para enfermedad del sueño africana, 290t

T

Taenia saginata, 134t
Taenia solium, 130t
Tai Forest, virus del Ébola (TAFV), 270t
Taquipnea, en tifus epidémico, 250t
Tasa de mortalidad, en listeriosis, 316t
TB, *Véase* Tuberculosis
Tenia
del buey, 134-135, 134t, 135f
del cerdo, 129-131, 130t, 131f
enana, 138-140, 138t, 139f
del perro, 136-137, 136t, 137f
del pez, 132-133, 132t, 133f
Terbinafina, cremas para tiña versicolor, 162t
Tétanos, 314-315, 314t, 315f
cefálico, 314t
generalizado, 314t
localizado, 314t
neonatal, 314t
Tetraciclina
pomada oftálmica para tracoma, 180t
para psitacosis, 208t

Tifus
endémico, 252-253, 252t, 253f
epidémico, 250-251, 250t, 251f
piojos del cuerpo, 292t
de la maleza, 248-249, 248t, 249f
murino, *Véase* Tifus endémico
transmitido
por piojos, *Véase* Tifus epidémico
por pulgas, *Véase* Tifus endémico
Tinción
de calcoflúor
para coccidioidomicosis, 154t
para paracoccidioidomicosis, 152t
de Gram
en absceso periamigdalino, 258t
en carbunco, 300t
en difteria, 260t
inmunofluorescente directa, en rabia, 272t
de Ziehl-Neelsen (ZN), para tuberculosis, 204t
Tinidazol
para amebiosis, 48t
para giardiasis, 44t
para tricomoniasis, 186t, 194t
Tinta china, tinción en tenia del buey, 134t
Tiña
de la cabeza, 160t, 161f
de la cara/tiña de la barba, 160t, 161f
circinada, *Véase* Tiña del cuerpo
crural, *Véase* Tiña inguinal
del cuerpo, 160t, 161f
humana, 160-161, 160t, 161f
inguinal, 160t, 161f

de la mano, 160t, 161f
del pie, 160t, 161f
ungueal/onicomicosis, 160t, 161f
versicolor, 162-163, 163f, 162t
TMP/SMX
para donovanosis, 192t
para tos ferina, 68t
Tórax, radiografía
para bronquiolitis, 72t
para coccidioidomicosis, 154t
para crup, 76t
para histoplasmosis, 158t
para psitacosis, 208t
para síndrome respiratorio agudo severo, 214t
para tuberculosis, 204t
Tos
de los 100 días, *Véase* Tos ferina
ferina, 68-69, 68t, 69f
en tifus
epidémico, 250t
de la maleza, 248t
Toxina botulínica, causa de botulismo, 302t
Toxoplasma gondii, 274-277t
Toxoplasmosis
en infecciones congénitas y perinatales, 64-66t
VIH/sida, 274-277t
Tracoma, 180-181, 180t, 181f
activo, 180t
crónico, 180t
Transaminitis, por ébola, 270t
Transfusión
de plaquetas, para fiebre hemorrágica de Crimea-Congo, 96t

sanguínea, hepatitis C, 8t
Transmisión
directa entre personas, shigelosis, 18t
fecal-oral
cólera, 22t
Escherichia coli enterohemorrágica, 26t
hepatitis E, 12t
shigelosis, 18t
yersiniosis, 30t
sexual, hepatitis B, 4t
transovárica, 84t
vertical
de hepatitis B, 4-5f, 4t
de hepatitis C, 8t, 9f
Traqueítis bacteriana, en crup, 76t
Trasplante de órganos, hepatitis C, 8t
Trematodos, infección, 143f
Treponema pallidum subsp. *pallidum*, 176t
Trichinella, quistes, 120t
Trichinella spiralis, 120t
Trichomonas vaginalis, 186t, 194t, *Véase también* Tricomoniasis
Trichuris trichiura, 118t
Tricocefalosis, 118-119, 118t, 119f
Tricomonas, *Véase* Tricomoniasis
Tricomoniasis, 186-187, 186t, 187f, 194t, 195f
Tricurosis, *Véase* Tricocefalosis
Tripanosomiasis
del África
occidental, 290t
oriental, 290t
africana humana, *Véase* Enfermedad del sueño africana
americana, *Véase* Chagas, enfermedad

Triquinelosis, *Véase* Triquinosis
Triquinosis, 120-121, 121f, 187f
Trypanosoma brucei gambiense, causa de enfermedad del sueño africana, 290t
Trypanosoma brucei rhodesiense, causa de enfermedad del sueño africana, 290t
Trypanosoma cruzi, causa de enfermedad de Chagas, 288t
Tuberculosis, 204-205, 205f
  infección primaria, 204t
  latente, 204t
  VIH/sida, 274-277t
Tularemia, 80-81t, 94-95, 94t, 95f
Tumefacción parotídea, en paperas, 54t
Tzanck, frotis, para herpes simple, 184t

U

Úlceras
  en angina herpética, 262t
  del beso, 190t
  en chancroide, 190t
  en donovanosis, 192t
  en linfogranuloma venéreo, 198t
  en el lugar de la mordedura, en fiebre por mordedura de rata por espirilos, 244t
  en melioidosis, 320t
Uñas del pie, pérdida, en enfermedad mano-pie-boca, 70t
Uretritis
  por clamidia, 178t
  por gonorrea, 170t

V

Vacas
  carbunco, 300t
  fiebre Q, 318t

tenia del buey, 134t
Vacuna
para carbunco, 300t
para cólera, 22t
para fiebre amarilla, 222t
para hepatitis A, 2t
para hepatitis B, 4t
para hepatitis D, 10t
para paperas, 54t
para rabia, 272t
para rotavirus, 40t
para rubéola, 56t
para sarampión, 52t
para tétanos, 314t
para tos ferina, 68t
para VVZ, 62t
Vaginitis, 194-195, 194t, 195f
Vaginosis bacteriana, 194t, 195f
Valaciclovir, para herpes simple, 184t
Vancomicina
para endocarditis infecciosa, 312t
para infección por *Clostridium difficile*, 32t
Vapor, para crup, 76t
Varicela, 62-63, 62t, 63f
en infecciones congénitas y perinatales, 64-66t
«posvacunal», 62t
Venganza de Moctezuma, *Véase Escherichia coli* enterotoxígena
Ventilación mecánica, para síndrome respiratorio agudo severo, 214t
Verrugas
acuosas, *Véase* Molusco contagioso
anogenitales, 172t, *Véase también* Condiloma acuminado
genitales, *Véase* Condiloma acuminado

VHS, infección congénita, 64-66t
Viajes, hepatitis A, 2t
Vibrio cholerae, 22t
Vibrio parahaemolyticus, 34t
Vibrio vulnificus, 34t
Vibriosis, 34-36, 34t, 35f
VIH
  criptosporidiosis, 46t
  infecciones congénitas y perinatales, 64-66t
Viruela, 280t, 281f
Virus
  de ADN, bicatenario, hepatitis B, 4t
  de los Andes (VAND), 238t
  de ARN
    monocatenario
      hepatitis D, 10t
      hepatitis E, 12t
    virus de la hepatitis C, 8t
  de la coriomeningitis linfocítica (VCML), 254t
  del Ébola, 270t
    enfermedad, *Véase* Ébola
  de encefalitis
    equina
      occidental (WEEV), 228-230t, 231f
      oriental (VEEE), 228-230t
      de Venezuela (VEEV), 228-230t, 231f
    japonesa (VEJ), 228-230t, 231f
    de San Luis (VESL), 228-230t, 231f
    transmitido por garrapatas (VETG), 80-81t
    del valle de Murray (VEVM), 228-230t, 231f
  de la fiebre
    dengue (VDEN), 220t

por la garrapata del Colorado (VFGC), 80-81t, 98t
hemorrágica de Crimea-Congo (VFHCC), 80-81t, 96t
del valle del Rift (VFVR), 228-230t, 231f
de la gripe de ARNmc, en crup, 76t
Guanarito, 254t
del herpes
humano 4, causa de mononucleosis, 282t
humano 6, en exantema súbito, 60t
Junín, 254t
Lassa, 254t
Lujo, 254t
Machupo, 254t
Marburg, ébola, 270t
del Nilo occidental (WNV), 228-230t, 231f
Norwalk, *Véase* Norovirus (NoV)
de Nueva York (VNY), 238t
del papiloma humano (VPH), condiloma acuminado, 172t
de la parainfluenza, ARNmc, en crup, 76t
de la polio, 284t
Puumala (VPUU), 236t
Saaremaa (VSAA), 236t
Sabia, 254t
de Seúl (VSEU), 236t
Sin Nombre (VSN), 238t
sincitial respiratorio (VSR), bronquiolitis, 72t
de varicela-zóster (VVZ), 62t
de la viruela, 281f
Vómitos, *Véase* Náuseas y vómitos
«Voz de patata caliente» amortiguada, en absceso periamigdalino, 258t
VSR, *Véase* Virus sincitial respiratorio
Vulvovaginitis candidiásica, 194t, 195f
VVZ, *Véase* Virus de varicela-zóster

W

Western, inmunotransferencia
  ensayo inmunoadsorbente ligado a enzimas, para fiebre por la garrapata del Colorado, 98t
  para fiebre exantemática de las Montañas Rocosas, 84t
Westley, puntuación en crup, 76t
Whitmore, enfermedad, *Véase* Melioidosis

X

Xenopsylla cheopis, en tifus endémico, 252t

Y

Yersinia spp., artritis reactiva, 182t
Yersinia enterocolitica, 30t
Yersinia pestis, 240t
Yersinia pseudotuberculosis, 30t
Yersiniosis, 30-31, 30t, 31f
Yodo, para rabia, 272t
Yodoquinol, para amebiosis, 48t

Z

Zaire, virus del Ébola (ZEBOV), 270t
Zanamivir, para la gripe, 212t
Ziehl-Neelsen (ZN), tinción, para tuberculosis, 204t
Zika, *Véase* Fiebre del Zika
  en infecciones congénitas y perinatales, 64-66t
Zoonosis
  por rickettsias transmitida por garrapatas, 88t
  transmitida por garrapatas
    espiroquetas, 86t
    protozoos, babesiosis, 92-93, 92t, 93f
    rickettsias

anaplasmosis, 90-91, 91f, 90t
erliquiosis, 88-89, 88t, 89f
vírica, 98t

Instrucciones para el acceso en línea

Gracias por su compra. Este libro electrónico de Elsevier incluye el acceso a contenido online complementario. Por favor, haga clic aquí (o vaya a http://ebooks.elsevier.com) para solicitar un código de activación y siga las instrucciones de registro para acceder al contenido en línea.

Índice

Instrucciones para el acceso en línea 555
Portada 2
Índice de capítulos 3
Página de créditos 13
Colaboradores 15
Agradecimientos 17
Introducción 18
Sobre los autores 20
Parte 1: Hepatitis vírica 21
1: Hepatitis A 22
2: Hepatitis B 24
3: Marcadores séricos de la hepatitis B 26
4: Hepatitis C 28
5: Hepatitis D 30
6: Hepatitis E 32
Parte 2: Diarrea infecciosa 34
Sección 2.1: Diarrea bacteriana 35
7: Shigelosis 36
8: Salmonelosis 38
9: Cólera 40
10: Campilobacteriosis 43
11: Escherichia coli enterohemorrágica 46
12: Escherichia coli enterotoxígena 49
13: Yersiniosis 52
14: Infección por Clostridium difficile 55
15: Vibriosis 58
Sección 2.2: Diarrea vírica 60
16: Norovirus 62
17: Rotavirus 65
Sección 2.3: Protozoos 67
18: Giardiasis 69
19: Criptosporidiosis 72
20: Amebiasis 75
Parte 3: Enfermedades infantiles 77

21: Sarampión 79
22: Paperas 82
23: Rubéola 85
24: Eritema infeccioso 88
25: Exantema súbito 91
26: Varicela 94
27: Infecciones congénitas y perinatales 97
28: Tos ferina 102
29: Enfermedad mano-pie-boca 105
30: Bronquiolitis 108
31: Enfermedad de Kawasaki 111
32: Crup 114
Parte 4: Enfermedades transmitidas por garrapatas 116
33: Enfermedades transmitidas por garrapatas y garrapatas como vectores 118
34: Fiebre exantemática de las Montañas Rocosas 123
35: Enfermedad de Lyme 126
36: Erliquiosis 129
37: Anaplasmosis 132
38: Babesiosis 135
39: Tularemia 138
40: Fiebre hemorrágica de Crimea-Congo 141
41: Fiebre por la garrapata del Colorado 144
Parte 5: Gusanos 146
Sección 5.1: Nematodos 147
42: Ascariosis 149
43: Filariasis 152
44: Oncocercosis 157
45: Oxiuros 160
46: Anquilostoma 164
47: Tricocefalosis 167
48: Triquinosis 170
49: Dracunculosis 173
50: Larva migratoria cutánea 176
51: Estrongiloidosis 179
Sección 5.2: Tenias 181
52: Tenia del cerdo y cisticercosis 183
53: Tenia de los peces 186
54: Tenia del bovino 189

55: Equinococosis 192
56: Tenia enana 195
Sección 5.3: Platelmintos 197
57: Esquistosomiasis 199
58: Duela hepática 202
59: Duela pulmonar 205
Parte 6: Infecciones fúngicas 207
60: Esporotricosis 209
61: Paracoccidioidomicosis 212
62: Coccidioidomicosis 215
63: Blastomicosis 218
64: Histoplasmosis 221
65: Infecciones de la piel por tiña 224
66: Tiña versicolor 227
67: Aspergilosis 230
68: Mucormicosis 233
Parte 7: Enfermedades de transmisión sexual 235
69: Gonorrea 237
70: Condiloma acuminado 240
71: Piojos del pubis 243
72: Sífilis 246
73: Clamidiosis 249
74: Tracoma 252
75: Artritis reactiva 255
76: Herpes simple 257
77: Tricomoniasis 260
78: Sarna 263
79: Chancroide 266
80: Donovanosis 269
81: Vaginitis 272
82: Molusco contagioso 275
83: Linfogranuloma venéreo 277
Parte 8: Infecciones pulmonares 279
84: Síndrome respiratorio de Oriente Medio 281
85: Tuberculosis 284
86: Enfermedad de los legionarios 287
87: Psitacosis 290
88: Gripe aviar 293

89: Gripe 296
90: Síndrome respiratorio agudo severo 299
Parte 9: Enfermedades transmitidas por mosquitos 301
91: Fiebre del Zika 303
92: Dengue 306
93: Fiebre amarilla 309
94: Malaria 312
95: Encefalitis transmitidas por mosquitos 315
96: Chikunguña 319
Parte 10: Enfermedades transmitidas por ratas, pulgas, piojos y ácaros 321
97: Fiebre hemorrágica con síndrome renal 323
98: Síndrome pulmonar por hantavirus 326
99: Peste 329
100: Leptospirosis 332
101: Fiebre por mordedura de rata 335
102: Fiebre de las trincheras 338
103: Tifus de la maleza 341
104: Tifus epidémico 344
105: Tifus endémico 347
106: Arenaviridae 350
Parte 11: Infecciones orofaríngeas 352
107: Absceso periamigdalino 354
108: Difteria 357
109: Angina herpética 360
110: Muguet 362
111: Faringitis estreptocócica 364
Parte 12: Infecciones víricas 366
112: Ébola 368
113: Rabia 371
114: Sida: infecciones oportunistas 374
115: Viruela 380
116: Mononucleosis 383
117: Polio 386
Parte 13: Parásitos y priones 388
118: Enfermedad de Chagas 390
119: Enfermedad del sueño africana 393

120: Pediculosis 396
121: Naegleriasis 399
122: Enfermedades priónicas: encefalopatías espongiformes transmisibles 402
Parte 14: Enfermedades bacterianas 404
123: Carbunco 406
124: Botulismo 409
125: Brucelosis 412
126: Fiebre tifoidea 415
127: Fiebre por arañazo de gato 418
128: Lepra 421
129: Endocarditis infecciosa 424
130: Tétanos 427
131: Listeriosis 430
132: Fiebre Q 433
133: Melioidosis 436
Lecturas seleccionadas y bibliografía 438
Índice alfabético 490